

LA PRESSE MÉDICALE

1944

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LES RÉFLEXES LARYNGÉS D'ORIGINE NASALE

PAR MM.

Léon BINET, Daniel BARGETON
et Alexandre CHEVALIER
(Paris)

C'est un fait bien connu que diverses agressions portant sur les voies aériennes supérieures sont capables de provoquer des troubles variés dans la mécanique respiratoire. François-Franck¹ a décrit les réactions de constriction des bronches et du larynx que fait apparaître une irritation portée sur

relativement peu sensible aux stimulations portées sur les voies respiratoires supérieures; dans notre choix de l'animal réactif, nous avons accepté cet



Fig. 2. — Fermeture de la glotte par faradisation du bord libre du cornet inférieur. (Ce tracé est pris avec une vitesse de déroulement assez grande.)

inconvenient, désirant opérer sur un animal de taille suffisante pour pouvoir suivre par laryngoscopie directe les réactions de la glotte et pour pouvoir contrôler par la vue la mise en place et le fonctionnement corrects des organes d'enregistrement graphique. Le choix du chien, s'il est donc défavorable en ce qui concerne la sensibilité de l'animal, est par contre avantageux à l'égard de la fidélité de l'exploration.

La plupart de nos expériences ont été faites sous anesthésie légère au chloralose (0 g. 8 à 0 g. 9 par kilogramme).

Nous nous sommes efforcés de réduire au minimum les interventions sanglantes pour nous placer dans des conditions aussi voisines que possible de l'état normal. C'est ainsi que nous avons renoncé à enlever le massif antérieur du nez, comme le faisait François-Franck dans le but de localiser sous le contrôle de la vue la région de la muqueuse stimulée et que nous nous sommes contentés de la vision donnée par les voies naturelles après pose d'un spéculum dans la narine. De même, nous nous sommes abstenus de toute vivisection portant sur le larynx et la région voisine.

Les mouvements du larynx ont été enregistrés au moyen d'un ballon formé d'un doigtier de caoutchouc très souple lié sur une sonde demi-rigide

placé dans l'orifice glottique. Nous avons renoncé à introduire le ballon par la bouche; il est en effet impossible, lorsqu'on utilise cette voie, d'éviter le déplacement des organes d'enregistrement par rapport à la glotte et de les soustraire à l'action de l'épiglotte. De plus, le ballon ainsi posé fait obstacle à la vision directe de la glotte que nous désirions conserver comme contrôle de l'enregistrement graphique. On obtient un mode d'exploration très fidèle en introduisant le ballon par l'orifice d'une trachéotomie pratiquée à la hauteur du troisième ou du quatrième anneau trachéal. L'extrémité du doigtier de caoutchouc est poussée jusqu'à effleurer le bord supérieur de la glotte, un point de gros fil de lin fixe ensuite solidement la sonde à l'anneau trachéal situé au-dessus de la trachéotomie. Le ballon est ainsi rendu solidaire du larynx qu'il suit dans ses déplacements.

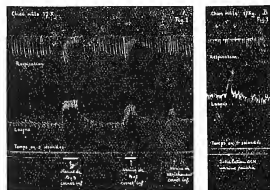


Fig. 1. — Réaction de fermeture de la glotte provoquée par divers excitants : faradisation du bord libre du cornet inférieur avec un courant fort puis plus faible (des deux réponses de gauche du tracé A), attouchement de la même région avec un stylet moussé (réponse de droite du tracé A), inhalation de vapeurs d'acide chlorhydrique (tracé B).

les terminaisons du trijumeau et, en particulier, sur la muqueuse nasale. Plus récemment, l'un de nous² a montré que l'inhalation de corps suffoquants provoque une constriction bronchique intense et a fait jouer un rôle important à ce bronchospasme dans le mécanisme de la suffocation.

Il nous a semblé que les réactions laryngées dues à l'irritation de la muqueuse nasale méritaient d'être examinées à nouveau et c'est notre contribution à leur étude expérimentale qui fait l'objet du présent travail.

TECHNIQUE.

L'animal utilisé a été le chien. Cette espèce est généralement considérée comme

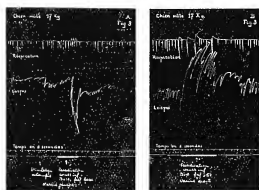


Fig. 3. — Sur le même animal des excitations faibles (attouchement ou faradisation avec un courant peu intense) provoquent l'ouverture de la glotte (tracé A); des excitations fortes (faradisation avec un courant intense) provoquent la fermeture (tracé B).

sements et il n'enregistre que les seuls mouvements d'ouverture et de fermeture de la glotte.

La trachéotomie est d'ailleurs nécessaire lorsque l'on pratique des inhalations irritantes pour localiser la stimulation à la seule muqueuse nasale et pour éviter une action directe possible sur le larynx.

On prend soin, en la pratiquant, de n'intervenir que dans la région médiane afin de ne pas intéresser les récurrents qui longent les bords latéraux de la trachée. Nos premiers enregistrements ont été faits en reliant le ballon, lui-même rempli d'eau, à un manomètre à eau dont les dérivations étaient inscrites par un « piston recorder ». Dans le ballon, on établissait une pression de 5 à 10 cm. d'eau. Nous avons ensuite remplacé la transmission hydraulique par une transmission à air pour diminuer les effets d'inertie. Le ballon était alors rempli d'air et relié à l'un des compartiments d'une capsule oscillométrique dont l'autre compartiment était relié à un flacon de 10 litres dans lequel on pouvait insuffler de l'air

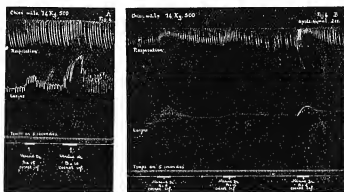


Fig. 4. — Diminution de la réponse laryngée après administration de mual. Sur le tracé B, après mual, il faut diminuer l'écartement des bobines du chorion d'excitation pour obtenir des réponses plus faibles que sur le tracé A avant mual.

1. FRANÇOIS-FRANCK : Contribution à l'étude expérimentale des nerfs réticulés. Arch. de Phys. norm. et pathol., 1889, 21, 538. — Copies rendus du Laboratoire de M. Marey, 2.
2. L. BINET et M. BARGETON : Bronchospasme et bronchiolisme obtenus en partant de la voie aérienne. La Presse Médicale, 3-6 Avril 1940, n° 151-52.

sous une pression de 5 à 10 cm. d'eau. La pression de l'air dans les deux compartiments de la capsule était équilibrée par un tube de dérivation que l'on pouvait fermer par une pince lors de l'enregistrement. Ces deux dispositifs nous ont fourni des tracés analogues. Nous avons cru devoir ne pas passer sous silence quelques détails du mode d'expérimentation, en principe fort simple, que nous avons utilisé, nous nous sommes en effet rendu compte des erreurs grossières que pouvait entraîner dans l'étude des réactions du larynx l'omission de précautions d'ordre appareillage secondaire. Ajoutons enfin qu'après les mouvements du larynx nous avons inscrit les mouvements respiratoires thoraciques.

RÉSULTATS.

I. EXCITANTS SUSCEPTIBLES DE PROVOQUER DES RÉFLEXES LARYNGÉS D'ORIGINE NASALE. — Nous avons utilisé divers excitants :

1° Excitants mécaniques (contact d'un stylet moussé (fig. 1), piqure, attouchement avec un pinceau fin). L'excitant mécanique est relativement peu efficace et chez nombre d'animaux il ne provoque pas de réaction laryngée notable.

2° Excitant électrique. La faradisation localisée de la muqueuse nasale a provoqué le plus souvent des réactions laryngées très nettes (fig. 1).

3° Excitants chimiques. L'attouchement de la muqueuse avec une baguette trempée dans de l'acide chlorhydrique (fig. 1) ou acétique, de l'ammoniaque, du xylol, provoque le plus souvent une réaction laryngée. Il en est de même de l'inhalation de vapeurs irritantes (acide chlorhydrique, ammoniaque, formol, bromoforme). Chez un même animal on obtient des réponses laryngées plus intenses par l'excitation électrique que par l'inhalation des corps que nous avons essayés.

II. RÉGIONS DE LA MUQUEUSE NASALE SUSCEPTIBLES D'ÊTRE LE POINT DE DÉPART DE RÉFLEXES LARYNGÉS. — Lorsqu'on emploie un excitant localisé, faradisation par exemple, on constate que tous les points de la muqueuse nasale ne sont pas susceptibles d'être le point de départ de réflexes laryngés. Les zones les plus manifestement réflexogènes sont les bords libres des cornets moyens et inférieurs, celles qui donnent le mieux souvent une réponse laryngée sous la pince externe et la cloison.

III. TYPE DE LA RÉPONSE LARYNGÉE. — La réponse de beaucoup la plus fréquente est le rétrécissement ou même la fermeture complète de l'orifice glottique. La constriction commence après un temps perdu très court, de quelques secondes, et atteint

d'un double son maximum; elle se maintient tant que dure l'excitation, persiste quelques secondes à une demi-minute après la fin de l'excitation, puis disparaît lentement à condition que l'excitation n'ait pas lésé la muqueuse (fig. 2).

Cependant de la fatigue se manifeste assez vite et l'on ne peut pas en prolongeant la stimulation maintenir un laryngospasme aboutissant à la fermeture complète de la glotte pendant plus d'une minute ou deux. La fatigue doit porter davantage sur l'appareil nerveux du réflexe que sur les muscles constricteurs de la glotte, car par stimulation directe du bord périorique du récurrent on peut provoquer un laryngospasme beaucoup plus durable. Chez quelques animaux, celles que soient la nature et l'intensité de l'excitant, le larynx a répondu par une ouverture. Plus fréquemment, nous avons observé chez le même animal tantôt l'ouverture, tantôt la fermeture de la glotte. Il ne nous a pas semblé que certains territoires nasaux soient le point de départ de réflexes de dilatation d'un bout de réflexes de constriction. La nature de l'excitant ne nous a pas non plus semblé déterminer le type de la réponse. D'une façon générale les excitations faibles provoquent plutôt l'ouverture, les excitations fortes plutôt la fermeture (fig. 3).

Chez quelques animaux enfin, mais cela très rarement, nous n'avons pu observer aucune réaction laryngée par stimulation de la muqueuse nasale et cela quelles que fussent la nature et l'intensité de l'excitant. Dans ces cas, il existait un jetage important et la muqueuse présentait des signes d'inflammation chronique. On peut donc considérer l'absence de réponse laryngée à la stimulation des zones réflexogènes nasales comme une manifestation pathologique. Si nous nous en souvenons, nous pouvons avoir provoqué une inflammation aiguë de la muqueuse nasale, trouve que le laryngospasme apparaît plus facilement que lorsque la muqueuse est saine. Il n'y a pas forcément contradiction entre ces deux ordres de constatation. On peut admettre en effet que l'inflammation aiguë de la muqueuse nasale, telle que la pratiquait François-Frank, augmente la sensibilité de l'animal alors que cette réflexivité est diminuée chez les chiens de fourrière atteints d'infection nasale chronique.

IV. INFLUENCE DES ANESTHÉSISÉS. — Le animal, le dial, le somnifone diminuent sensiblement l'intensité de la réponse de fermeture de la glotte à l'excitation de la muqueuse nasale (fig. 4). Après l'injection intraveineuse de 1 cm³ de munal, on peut voir une ouverture du larynx avec une excitation nasale qui provoquait la fermeture chez l'animal sous

anesthésie légère au chloroforme. Une narcose profonde au chloroforme (1 g. 10 à 1 g. 20 par kilogramme) produit des effets analogues mais moins marqués.

Bien entendu, la coanesthésie de la muqueuse nasale supprime tout réflexe laryngé partant de cette muqueuse.

CONCLUSIONS.

1° Il est facile de provoquer chez le chien des réflexes laryngés par excitation de la muqueuse nasale, les zones les plus sensibles étant le bord des cornets moyens et inférieurs. Ces réflexes ne semblent manquer que chez les animaux atteints d'infection nasale ancienne.

2° Le réflexe le plus souvent observé est le rétrécissement ou l'occlusion de la glotte. Dans certains cas, au contraire, la réponse est une ouverture de l'orifice glottique. Nous nous sommes efforcés de préciser les conditions qui déterminent l'apparition de ces deux types opposés de réponse; c'est l'intensité de l'excitation qui paraît jouer le rôle déterminant le plus net.

3° Il semble que l'on soit autorisé à tirer de ces constatations expérimentales quelques conséquences susceptibles d'avoir une portée en clinique humaine.

a) La suffocation qui survient à l'inhalation de vapeurs irritantes d'origine peut-être, pour une part, tout au moins, par l'existence d'un réflexe de fermeture de la glotte d'origine nasale. Il est permis de penser qu'à côté des réflexes agissant sur le centre respiratoire et de ceux provoquant la bronchoconstriction, interviennent aussi ceux qui, à point de départ nasal, aboutissent à la fermeture de la glotte. Lorsque l'organisme est menacé par l'inhalation de vapeurs irritantes, il oppose à la pénétration du toxique plusieurs lignes de défense. Une de ces lignes passe par les centres, une autre par les petites bronches, il est possible qu'une troisième ligne de défense passe par le larynx.

b) Certains spasmes de la glotte dont l'origine est si souvent obscure peuvent relever d'un mécanisme réflexe d'origine nasale.

c) Dans les interventions portant sur la cavité nasale et en particulier sur les cornets, une anesthésie insuffisante de la muqueuse peut exposer à des réactions de constriction laryngée gênante.

d) La disparition ou tout au moins l'atténuation du laryngospasme réflexe sous l'influence de doses modérées de barbituriques engage à tenir compte dans le traitement de ce type de glotte.

Il appartient aux cliniciens de vérifier le bien-fondé de ces déductions tirées de l'étude expérimentale des réflexes laryngés d'origine nasale.

LA CAROTÉNODERMIE

PAR M. M.

E. BERTIN, P. BOULANGER et Cl. HURIEZ
(Lille)

Notre présentation de Février 1942 à la Société de Médecine du Nord avait attiré l'attention sur l'anormale fréquence de la caroténodermie chez les malades qui consultaient ou étaient hospitalisés pour les motifs les plus variés. En un an et demi nos constatations ont été très élargies; elles portent sur plus d'une trentaine de caroténodermiques. Le sang de 17 d'entre eux a été étudié au laboratoire de chimie biologique. Enfin, nous disposons d'un matériel suffisant pour apprécier l'évolution de ce syndrome, spontanément ou sous l'influence de diverses thérapeutiques.

Nous donnerons quelques précisions sur nos malades et le régime apparemment responsable de leur caroténodermie, avant que de préciser et d'interpréter les troubles de leurs métabolismes spéciaux et généraux.

I. — LES CAROTÉNODERMISÉS ET LEUR RÉGIME.

Nous soulignerons d'emblée la fréquence et la banalité actuelles de ce syndrome que nous avons observé chez des malades atteints de diverses der-

matoses, sans que l'âge, le sexe, la profession ou les infections intercurrentes puissent être retenus comme facteur prédisposant.

En commun, ces caroténodermiques avaient, par contre, un régime normal.

La couleur même des téguments de notre premier malade avait fait préciser ce qu'il mangeait et la mensure avait été facilitée par l'aveu d'une alimentation à base de 1 kg. de carottes par jour, le longeur de semaine et depuis plus de deux mois. Le hasard nous avait fait interroger un recordman. Les autres malades déclarèrent manger fréquemment des carottes, environ 300 g. par repas, la plupart des jours de la semaine, d'autres moins souvent. Mais tous insistèrent sur le fait qu'ils mangeaient aussi des ratatouilles, des choux, des navets. Certains ne se nourrissaient même que de ces derniers aliments, d'autres riches en carotène, à l'exclusion des carottes.

Cet apport exagéré en aliments riches en carotène paraissait donc expliquer de façon suffisante la coloration anormale de leurs téguments. Quelques enquêtes familiales laissaient cependant suspecter que le problème n'était pas aussi simple. La femme et les 4 filles de notre cas princeps ingéraient comme lui beaucoup de carottes à chaque repas. Trois filles avaient une caroténodermie extrêmement accusée, mais les téguments de leur quatrième sœur et de leur mère étaient d'une couleur normale.

D'autre part, interrogant systématiquement nos malades d'hôpital, nous avons fréquemment obtenu

mention d'une alimentation anormalement massive en végétaux chez des sujets à peau normale. Nous pouvions souscrire à l'aphorisme de Marcel Labbé et de Barthélemy, que « ne fait pas de caroténodermie qui veut ».

II. — CONDUITE DES RECHERCHES.

Nous avons tenu à prendre un certain nombre de précautions pour étudier, de façon valable, les différents métabolismes de 17 de nos caroténodermiques.

Il était déterminé, pour chaque sang, sa teneur en carotène et en vitamine A, en protéines totales, en sérum-albumine et sérum-globuline, en cholestérol sans qu'il fût permis, faute d'éther de pétrole pour les extractions, de rechercher la lipéidémie totale. Chaque fois que cela fut possible, il était pratiqué une mesure du métabolisme basal.

Ces déterminations purent être renouvelées chez quelques malades après administration de diverses thérapeutiques et même chez 2 d'entre eux un an plus tard, alors qu'ils n'étaient plus caroténodermiques. Enfin, les mêmes recherches furent pratiquées sur 10 témoins appartenant au même milieu familial ou hospitalier.

III. — SYNTHÈSE DES RÉSULTATS.

Du point de vue clinique et biologique, nous avons pu les répartir en 3 lots, car le degré de la caroté-

Étude comparative des perturbations humérales de 11 caroténoïdémiques et de 10 témoins.

	CAROTÈNE		VIT. A		CAROTÈNE		CHOLESTÉROL		PROTÈINE	SÉRUM	GLOBULINE	Q. A.
	±	U. I.	U. I.	U. I.	±	U. I.	±	U. I.				
Chiffres normaux	25-60	40-100	80-120	0,5-0,7	1,5-1,7	75-85	45-55	25-33	1,3-1,8			
6 Caroténoïdémiques majeurs ..	219 118-236	348 210-393	185 93-379	1,7 1,2-2,5	1,85 1,5-2,2	82,5 73,1-91,5	49,2 43,1-54,3	29,3 20-37,5	1,1 1,2-1,6			
11 Caroténoïdémiques mineurs ..	66 37-108	109 61-180	75 19-226	1,1 0,7-1,3	1,61 0,7-2,3	73,2 81,1-110	49,6 53-60	21,7 20,7-18	1,89 1,1-2,1			
10 Témoins	13,9 0-26	32,1 0-53	83,1 0-83	0,7 0,1-2,0	1,18 0,9-1,6	67,1 56,1-77,1	52,6 49,0-47,2	18,1 19,0-28	1,1 1,4-1,9			

Nota. — En gras les moyennes. — Entre parenthèses les chiffres extrêmes.

normale est apparu comme le reflet fidèle de la caroténémie.

En somme, en n'attachant qu'un sens d'orientation générale et sans se livrer à des opérations mathématiques qui faussent toutes les statistiques, nous avons pu cependant tirer quelques conclusions du tableau qui juxtapose les chiffres extrêmes et les valeurs moyennes dans chacune des 3 variétés étudiées.

Ces 27 malades ont subi les mêmes restrictions et ont eu une alimentation à prédominance végétarienne, avec abus variable d'aliments riches en carotène.

1° Le sang des 10 témoins est caractérisé par l'hypercaroténémie et l'hyperprotéidémie légères qui ont été signalées chez tous les sujets privés de viandes et de graisses. Malgré l'usage abondant de végétaux, leur vitamine A est basse, mais proportionnellement moins faible que leur caroténémie, comme cela s'observe en période normale chez la plupart des sujets.

2° Par contre, les 11 cas de caroténoïdémies discrètes présentent une surcharge importante de leur sérum en carotène, dont une fraction seulement est transformée en vitamine A, ainsi qu'un témoin l'élévation au-dessus de l'unité du quotient pro-vitamine/vitamine.

Dans le sang de ces malades, la cholestérolémie est sensiblement normale, mais il y a, dans plusieurs cas, une diminution sensible de la protéinémie, au profit de la sérum-albumine. Le trouble du cycle du carotène serait donc accompagné d'une légère perturbation du métabolisme protidique.

3° Enfin, chez les 6 caroténoïdémiques majeurs, la caroténémie doublée, parfois même quadruplée, entraîne une transformation proportionnellement plus réduite en vitamine A, bien qu'il y ait hypervitaminémie. L'équilibre protidique est sensiblement normal. Sans qu'on puisse parler d'hypercholestérolémie accusée, il faut enregistrer des taux de cholestérol nettement supérieurs à ceux des variétés précédentes.

IV. — INTERPRÉTATION.

Ainsi donc, il existe chez ces trois variétés de sujets des différences radicales dans le métabolisme du carotène et de la vitamine A et de simples nuances en ce qui concerne l'équilibre lipidoprotidique.

Quels sont les facteurs à retenir dans le déterminisme de ces perturbations ? Avant tout l'apport alimentaire exogène et les troubles de l'équilibre du métabolisme général, par atteinte des organes qui régissent les principaux métabolismes spéciaux, notamment le foie et le corps thyroïde.

1° Nous ne reviendrons pas sur l'apport alimentaire anormal en carotène commun à tous nos malades, mais il faut souligner que les 6 caroténoïdémiques majeurs étaient ceux qui avaient le plus viment « exagéré », ingérant 300 et parfois 500 g de carottes à chaque des repas de tous les jours. Mais l'écart alimentaire n'est pas tout puisque certains de leurs commensaux de table et de restrictions n'étaient pas caroténoïdémiques.

2° Les recherches publiées récemment à la Société médicale des Hôpitaux de Paris ont insisté sur l'hyperlipidémie et l'insuffisance métabolique générale de ces caroténoïdémiques.

a) L'hypercholestérolémie de nos malades restait

discrète, même dans les formes cliniques majeures. Signalons cependant que l'un d'eux était porteur, depuis cinq ans, d'un xanthème plan de la paupière gauche et d'une série de petits xanthèmes péri-méomés apparus plus récemment du côté droit.

Les cas sporadiques de caroténoïdémie publiés avant guerre concernaient surtout des diabétiques soumis à un régime végétarien sévère. Divers auteurs, et notamment Marcel Labbé, Lian et Abassi, avaient tiré argument de leur forte hypercholestérolémie pour incriminer l'insuffisance hépatique de ces diabétiques dans l'aptitude à achever la transformation du carotène alimentaire en vitamine A.

Nous avons retenu ce rôle possible du foie chez un certain nombre de nos malades qui avaient présenté, soit un passé vasculaire (obs. IX et XIV), soit des manifestations cliniques d'insuffisance hépatique (obs. V, VI, VII, VIII, IX et XII). Cette fragilité était surtout nette dans les familles DeL., et Lang.. Mais reconnaissons qu'une ophtalmopathie hépatique, même par voie parentérale, n'aurait guère modifié l'allure clinique et humorale du syndrome.

b) L'insuffisance métabolique est vraisemblablement générale. Elle a été signalée par d'assez nombreux auteurs qui ont noté un abaissement du métabolisme basal chez les caroténoïdémiques. Nous n'avons pu faire effectuer cette détermination que chez 8 des 17 caroténoïdémiques : trois fois elle nous a procuré des chiffres normaux, mais dans d'autres cas il y avait un abaissement respectivement de 11, 14,6, 20,9 pour 100 de la valeur normale. Signalons que ces chiffres furent notés dans le groupe des caroténoïdémiques discrètes, dont une seule portait de plus un goitre volumineux.

Cette diminution du métabolisme basal évoque l'hypothyroïdisme qui s'accompagne, ainsi que Desout, Guillaumin et nous-mêmes avons pu le signaler, d'une hypercholestérolémie, d'une hyperprotéinémie et d'une hypercaroténémie, dont se rapprochent les perturbations humérales de notre deuxième groupe de malades. Mais l'administration d'extraits thyroïdiens n'a pas donné chez eux de résultats plus nets que l'opothérapie thyroïdienne chez les précédents.

c) Le trouble métabolique est souvent plus complexe et doit porter aussi sur d'autres glandes endocrines — notre malade goitreux venait d'être ménopausé. La jeune fille de l'observation XI, nettement hypothyroïdienne, était aménorrhéique et l'apparition des règles après hormonothérapie s'accompagna de la rétrocession rapide d'une caroténémie persistante longtemps après le redressement des erreurs alimentaires.

d) Mais à vrai dire le problème biologique essentiel posé par l'étude des caroténoïdémiques est surtout celui de l'impossibilité pour certains organismes de transformer le carotène en vitamine A. Le coefficient pro-vitamine/vitamine diffère très nettement chez les 10 témoins où il est inférieur à l'unité et chez les 17 caroténoïdémiques où il s'élève d'autant plus que la coloration cutanée est plus accentuée. En faveur de cette hypothèse nous pouvons fournir un document précis. Notre caroténoïdémique princeps, en 1942, avait un rapport carotène/vitamine de 496/37, U. I., soit 1,3. Un an plus tard, alors que le malade ne présentait plus la moindre coloration cutanée, ce quotient tombait à une valeur normale de 0,66. Le fait est intéressant mais l'explication nous échappe.

En lisant le rapport de Chevallier on voit combien sont nombreux et interdépendants les facteurs qui agissent sur le cycle de la vitamine A dans l'organisme. On retient avant tout les facteurs hépatiques et thyroïdiens dont nous avons entrevu le rôle dans la genèse des perturbations humérales des caroténoïdémiques. Hormones et vitamines ne sauraient être séparées.

Nous avons pu esquisser le rôle de la vitamine D en administrant, en désespoir de cause, du stérogyl à ceux de nos malades dont la caroténémie était particulièrement tenace.

L'observation de la jeune Lang... et de sa mère mérite d'être citée : Cette jeune fille présentait, en Février 1942, une caroténémie très accusée, alors que sa mère, qui partageait son régime, en était exempte. Quatre mois plus tard, malgré la suppression des carottes et des rutabagas, Gilberne Lang... était encore xanthodermique. Sa caroténémie n'était que de 65 U. I., mais le rapport vitamine A était très déficitaire, à 3,4. Trois jours après administration d'une ampoule de stérogyl 15, la caroténémie passait de 65 à 136 et la vitamine D de 19 à 37, soit une élévation du simple au double. Chez la mère, prise comme témoin, pareille élévation entraînait des variations de 12 à 75 de la caroténémie, et de 27 à 52 de la vitamine D.

Cette constatation nous laisse entrevoir l'importance considérable de la vitamine D sur le cycle du carotène ou sur les organes qui président à sa transformation en vitamine A. Rappelons à ce sujet que l'administration de vitamine D à doses physiologiques (une ampoule de stérogyl, 15 toutes les semaines ou toutes les quinzaines), nous a paru aider à la rétrocession de caroténodermies rebelles de 4 malades, sans modifications de leur régime, d'où les carottes et rutabagas avaient été exclus plusieurs mois sans amendement du syndrome cutané.

V. — CONCLUSIONS.

Telles sont les quelques constatations que nous avons pu faire en étudiant les différents métabolismes d'une série de caroténoïdémiques. Elles n'autorisent pas de conclusions formelles. C'est à tort qu'on attachait une signification trop rigide à des déterminations qui essient d'apprécier par des méthodes forcément fragmentaires des problèmes aussi complexes que le cycle d'une vitamine.

Néanmoins, quelques constatations faites dans cette étude gardent un sens d'orientation générale. La caroténémie n'est pas la conséquence obligatoire, banale des régimes carencés, déséquilibrés, monoalimentaires de temps actuels. Elle n'est que ce que chez un certain nombre de sujets dont les organismes s'avèrent incapables de transformer en vitamine A l'excès de carotène apporté par un régime exagérément végétarien.

Il n'est pas possible de formuler exactement des maintiens les raisons de cette inaptitude qui paraît relever, non seulement d'une déficience du foie ou du corps thyroïde, mais peut-être d'une insuffisance glandulaire plus générale. La découverte d'une caroténémie prend donc la valeur d'un test exact et d'actualité à l'insuffisance métabolique à prédominance hépatique-thyroïdienne. Mais si elle apparaît comme l'exemple le plus courant des syndromes cliniques monodés, la pathologie diététique dont nous vivons, la caroténodémie en est heureusement le moins grave.

GASTRECTOMIE TOTALE

Par Jean DUVAL

(Le Havre)

La gastrectomie totale est une intervention à l'ordre du jour. De nombreux travaux ont déjà paru sur sa technique et ses indications.

Avant ou l'occasion de faire 4 gastrectomies totales, je me propose dans ce court travail de préciser certains points de la technique que j'ai employée au cours de ces différentes interventions.

Voici, rapidement décrites, ces 4 opérations :

1° Gastrectomie totale sous-cardiaque, pour un ulcère haut situé, avec sténose médio-gastrique Jéjuno-jéjunostomie. Suites normales. Revue en excellente santé.

2° Gastrectomie totale sous-cardiaque pour un néoplasme de la petite courbure. Jéjuno-jéjunostomie. Suites normales.

3° Gastrectomie totale sus-cardiaque pour un néoplasme adhérent de la partie haute de la petite courbure. Jéjuno-jéjunostomie. Suites normales. Revu en excellente santé. Mange de tout.

4° Gastrectomie totale sus-cardiaque pour un néoplasme de la totalité de l'estomac. Malade très fatigué. Syncope pendant l'opération. Décédée le quatrième jour de complications pulmonaires.

Pendant ces interventions, je me suis rendu compte qu'il est souvent impossible de se ménager du péritoine cardiaque dans les lésions hautes de l'estomac et qu'il est difficile de suivre exactement la technique décrite par M. Lortat-Jacob.

J'ai eu recours à une technique légèrement différente qui m'a permis de protéger efficacement l'anastomose oesophago-jéjunale. De la qualité de cette anastomose dépend le succès de l'intervention et la vie des malades. C'est presque toujours d'une désunion partielle ou totale des sutures que les opérés meurent, l'oesophage disséqué étant mal vascularisé, complètement dépourvu de péritoine.

Pour tous les premiers temps, l'intervention est conduite absolument comme pour une gastrectomie normale. Quelques points sont plus particuliers à la gastrectomie totale, c'est eux que je vais étudier spécialement.

1° LIBÉRATION DE LA GRANDE COURBURE. — Cette libération est poussée jusqu'au cardia. Il est nécessaire de sectionner progressivement l'épiploon gastrosplénique, de lier la gastro-épiploïque gauche et tous les vaisseaux courts de l'estomac.

Il faut surtout veiller à ce que les ligaments soient bien faites et qu'elles ne lâchent pas. Les pédicules une fois sectionnés se perdent sous l'hypocondre gauche et il est bien difficile de les retrouver s'ils continuent à saigner.

Tout contre le cardia et sur sa face postérieure se trouve l'artère gastrique postérieure qu'il faut lier.

2° SECTION DU TRONC DE LA CORONAIRE STOMACHIQUE. — La ligature du tronc de l'artère stomacique est également facile. En tendant assez fortement l'estomac vers la gauche, l'artère apparaît dans la profondeur, soulevant le péritoine. En ouvrant le feuillet péritonéal on trouve l'artère et on la lie.

3° LIBÉRATION DE L'ŒSOPHAGE DE L'ONFICE DIAFRAGMATIQUE. — M. Lortat-Jacob montre comment il faut procéder pour conserver le péritoine péricardiaque. Sa technique est ingénieuse et permet de ménager deux feuillets péritonéaux antérieur et postérieur. Ces deux feuillets sont utilisés secondairement pour compléter la péritonisation de l'anastomose oesophago-jéjunale.

C'est le point le plus original de son travail, il mérite d'être retenu et peut être utilisé toutes les

fois que la dissection des deux feuillets en question est possible.

Mais dans une série de cas le péritoine péri-

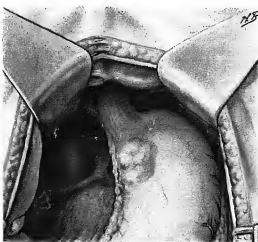


Fig. 1. — Libération et abaissement de l'oesophage.



Fig. 2. — Section de l'estomac au-dessous d'un clamp courbe, placé immédiatement au-dessous du cardia.



Fig. 3. — a-a, fixation de l'anse jéjunale au diaphragme; b, premier plan postérieur musculoso-séreux à points séparés entre la face postérieure de l'oesophage et la face antérieure de l'anse descendante.

cardiaque ne peut être conservé : il est adhérent à la tumeur qui remonte très haut, il est infiltré, il ne peut être disséqué, se déchire et ce peut avoir comme résultat une simple lamelle qui ne peut avoir aucune utilité.

C'est dans ces nombreux cas que je préconise une technique différente, permettant une excellente péritonisation de l'anastomose.

Progressivement l'oesophage est libéré du diaphragme en sectionnant les différents tractus qui le fixent dans la profondeur. Ce temps est important, plus l'oesophage est libéré, plus les sutures sont faciles. Elles se font plus à l'extérieur, moins en profondeur, sous le diaphragme.

Autant que possible il faut se tenir loin de la musculure afin de conserver toute son épaisseur et surtout toute sa vascularisation (fig. 1).

4° SECTION DE L'ESTOMAC. — La totalité de l'estomac est très gênante pour toutes ces manœuvres, aussi je crois que l'on a intérêt à sectionner très rapidement l'estomac au-dessous d'un clamp courbe, placé immédiatement au-dessous du cardia. Ce clamp, tout en fermant la partie inférieure de l'oesophage, sert de tracteur et facilite les sutures.

Il en est de l'oesophage comme du duodénum. Quand il s'agit d'un ulcère de la première portion, adhérent au pancréas, il est souvent beaucoup plus facile de procéder au décollement duodéno-pancréatique après avoir sectionné l'estomac, avant le pyllore, entre deux clamps de Pauchet (fig. 2).

5° ANASTOMOSE ŒSOPHAGO-JÉJUNALE. — Elle comprend les différents temps suivants :

a) Fixation de l'anse jéjunale au diaphragme. — Il est indispensable de prendre une anse jéjunale très longue qui se laisse facilement attirer sous le diaphragme. Il ne faut pas hésiter à couper une artère mésentérique si cela est nécessaire. Cette anse est fixée au diaphragme, comme le conseille F. d'Allaines, par deux ou trois points, exactement en arrière du bout oesophagien, de façon que l'anse effrante descende verticalement, continuant la direction de l'oesophage (fig. 3). L'anastomose devant être transversale par rapport à l'axe vertical de l'oesophage et de l'anse effrante.

b) Plans postérieurs. — La partie postérieure de l'oesophage est alors fixée à la face antérieure de l'anse jéjunale, premier plan musculoso-séreux fait aussi haut que possible, deuxième plan musculoso-séreux à 1 cm. plus bas de façon à n'avoir pas une ligne de suture, mais une véritable surface d'accolement entre l'oesophage et le jéjunum. Ensuite l'oesophage est ouvert transversalement au-dessus du clamp courbe, le grêle est ouvert également et l'on fait le plan total postérieur. Il faut avoir soin de ne pas faire une trop grande ouverture sur le grêle, 2 cm. suffisent le plus souvent, car l'ouverture ainsi faite a une tendance à s'agrandir facilement et à devenir beaucoup plus importante que celle de l'oesophage qui est peu extensible (fig. 3, 4 et 5). Ensuite section de la partie antérieure de l'oesophage. Le clamp courbe est enlevé avec le cardia.

c) Plans antérieurs. — Il suffit de terminer l'anastomose par un plan total antérieur et un plan musculoso-séreux (fig. 6).

d) Péritonisation antérieure. — C'est là le point le plus important de ma technique, point sur lequel je me permets d'insister particulièrement (fig. 7).

Dans le cas où l'on n'a pu se ménager un feuillet péritonéal, comme le conseille M. Lortat-Jacob, la suture antérieure ne peut être renforcée. L'anasto-

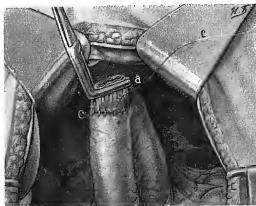


Fig. 4.

Fig. 4. — c, deuxième plan postérieur, musculo-séreux, à 1 cm, au-dessous du premier plan, de façon à avoir une véritable surface d'accrolement entre la face postérieure de l'œsophage et la face antérieure de l'anse descendante.

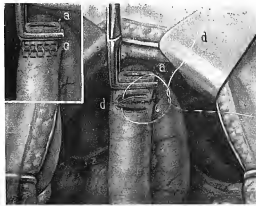


Fig. 5.

Fig. 5. — d, ouverture transversale du jéjunum, ouverture transversale de l'œsophage, plan total postérieur à points éparés.

mes parfaitement protégée en arrière par une véritable surface qui empêche toute déchirure est, par contre, beaucoup plus fragile en avant, le surjet musculo-séreux superficiel étant loin d'avoir la valeur du surjet séro-séreux qui fixe le grêle à l'estomac dans une gastrectomie ordinaire. Souvent les points coupent sur l'œsophage et le plan total antérieur est mal recouvert.

C'est la mauvaise qualité de ce plan musculo-séreux qui fait que les sutures lâchent et qu'une fistule bégnine ou grave apparaît vers le quatrième ou le cinquième jour après l'opération.

Aussi ai-je eu l'idée de renforcer toute la partie antérieure de l'anastomose en question, comme cela a été fait pour la face postérieure, en utilisant l'anse afférente ascendante.

Si cette anse est prise assez longue, il est possible de la faire tourner autour d'un axe vertical représenté par le bord gauche de l'œsophage et le bord gauche de l'anse descendante, puis de la placer au-dessus des sutures.

La face antérieure de l'anastomose est ainsi péritonisée exactement comme la face postérieure. En haut, l'anse retournée est fixée au diaphragme, à droite, au bord droit de l'anse descendante.

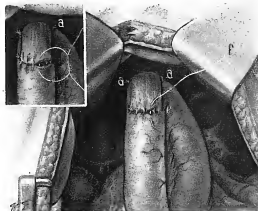


Fig. 6. — c, plan total antérieur et plan musculo-séreux superficiel.

En définitive, le bout œsophagien est complètement péritonisé de tous côtés par l'anse jéjunale : en arrière l'anse afférente ascendante, en avant l'anse afférente ascendante, à droite par la suture

des deux anses, à gauche par le coude qu'elle forme et le mésentère.

6° ANASTOMOSE JÉJUNO-JÉJUNALE. — Comme l'anse jéjunale se trouve très coulée sous le diaphragme et que les sus-bilio-pancréatiques peuvent avoir des difficultés à passer, je crois qu'il est préférable de faire une jéjuno-jéjunostomie au bouton.

Cette anastomose jéjunale transaéo-colique est placée au-dessous du méso-colon dont les deux feuillets sont fixés aux anses.

Dans les 4 opérations décrites ci-dessus je n'ai pas utilisé la sonde conseillée par M. Lortat-Jacob. Je ne crois pas que cette sonde soit absolument indispensable.

CONCLUSION. — Je pense que la gastrectomie totale peut être faite dans de nombreux néoplasmes gastriques. Quand la région du cardia n'est pas infiltrée, que le péritoine est libre, elle est d'exécution relativement facile, surtout chez des individus maigres. Si le péritoine ne peut se libérer, la technique que je viens de décrire permet d'y remédier et assure une bonne protection de l'anastomose œsophago-jéjunale.

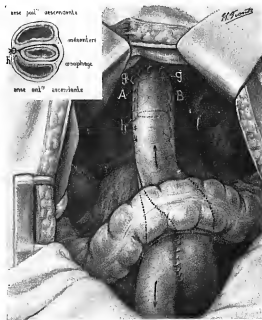


Fig. 7.

Fig. 7. — Retournement de l'anse ascendante qui est placée au-dessus de l'anastomose pour assurer sa péritonisation antérieure ; g, fixation de l'anse afférente à l'anse éfférente ; A B, coupe transversale montrant l'œsophage complètement entouré par l'anse ascendante, le mésentère, l'anse descendante, jéjunostomie complétée sous-méso-colique.



Fig. 8.

Fig. 8. — Aspect radiologique de l'anastomose œsophago-jéjunale dans une gastrectomie sus-cardiaque, observation n° 3.

LES DÉBUTS AIGUS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

DÉBUT VRAI
OU RÉVÉLATION CLINIQUE SOUDAINE ?

PAR MM.

M. BARIÉTY et P. BOULENGER

Découvrir la phthisie à son stade initial constitue depuis fort longtemps la préoccupation majeure des cliniciens. L'intérêt scientifique et la confiance dans l'efficacité du traitement précoce expliquent ce désir de tous. Il n'est pas dans notre intention de discuter ce souci ; d'autres auteurs l'ont envisagé déjà. Une question nous préoccupe plus spécialement. Le passage de l'état de santé à celui de maladie est-il le fait d'un envahissement lent et progressif de l'organisme ? Est-il au contraire soudain ?

Les idées sur ce point de doctrine sont passées par deux phases principales. Au cours du siècle dernier, sans méconnaître les formes aiguës, les auteurs admettaient, en général, l'existence d'une longue phase préliminaire plus ou moins insidieuse avant la phthise proprement dite. Grancher¹ devait même condenser toutes ces notions et affirmer la réalité d'une période de germination caractérisée par la croissance et la fusion progressives des cellules géantes tuberculeuses qui aboutissent peu à peu à la formation de tubercules miliaires. De plus, la constatation assez fréquente (Laennec, Cruveilhier, Brouardel) de tubercules cistiés dans l'autopsie de sujets morts d'une autre affection conduisait la pensée possible de ces lésions. Grancher concluait que « le développement des tubercules se fait, sauf exception, très lentement et par poussées séparées par de longues périodes d'immobilité et de calme » et que « les tubercules de la première période guérissent facilement » alors « qu'on contrainde des récidives successives conduisant directement à la phthise, c'est-à-dire à la mort ».

A cette conception, communément acceptée pendant longtemps, virent s'associer plus récemment des notions nouvelles : avant tout la fréquence des processus pneumoniques au cours de la tuberculose pulmonaire (Tripier et l'école lyonnaise, Beaumont et ses collaborateurs, Rist et Ameuille²) comme aussi la rareté de la découverte radiologique de lésions qui deviennent signalées le début de l'affection. On en arrive ainsi à reconnaître la fréquence des débuts cliniques soudains de la tuberculose-maladie (Rist et ses collaborateurs³).

On ne saurait trop apprécier le mérite des cliniciens qui, dès 1910⁴, insistèrent pour que l'on apparât à penser à la tuberculose en présence d'une série d'affections sinistres appelées vulgairement congestions pulmonaires, gripes, pleuro-pneumonie, etc. Des études précises faites un peu plus tard confirment cette thèse en montrant que les débuts tuberculeux représentent 50 sur 100 et parfois un peu plus⁵ de l'ensemble des cas de tuberculose pulmonaire chronique.

1. P. AMIEUILLE : De la curabilité de la tuberculose à son début. *Revue médicale française*, 1937, 18^e année, 291-297.
2. R. GRANCHER : *Maladies de l'appareil respiratoire* (Doin), Paris, 1906. (Voir *Leçons sur le début de la tuberculose pulmonaire et sur la période de germination de la phthise pulmonaire*, 125-169.)

3. *Loc. cit.*, 140.

4. A. TRIPIER : Le processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire. *Congrès international de la Tuberculose*, Washington, 1908. — F. BEAUMONT et J. B. RIST : *Revue des notions nouvelles curables*. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1912, 34, 409-417. — P. BERNIN : *Formes cliniques de la tuberculose*. *Ann. de la Tuberculose*, 1913, 10, 1-10. — R. RIST et P. AMIEUILLE : La tuberculose tuberculeuse. *Paris-Médical*, 1922, 14-21.

5. L. RIST : Le début brusque de la tuberculose pulmonaire de l'adulte et sa localisation lobaire. *Revue de la Tuberculose*, 1930, 11, 5-32. — L. RIST : *Symptômes de la tuberculose pulmonaire* (Masson, éd.), Paris, 1943, 387-390. — DUBOIS : De la fréquence du début brusque de la tuberculose pulmonaire chronique. *Ann. de Médecine*, 1925, 17, 563-579. — M. BLANCHET : Les débuts cliniques de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. *Thèse de Paris*, 1927 (Lévy, éd.).

6. R. RIST : Principes du diagnostic rationnel de la tuberculose pulmonaire chronique. *La Presse Médicale*, 1946, 505-507.
7. L. BOURMESTRE, P. RIST et G. LÉVY : La tuberculose pulmonaire chronique à début brusque dans l'armée. *Société de Médecine militaire française*, 1930, 255-265.

Une double notion est alors mise en évidence :
1° Le début de la tuberculose pulmonaire est souvent brutal, en pleine santé apparente.

2° Il va de pair avec des lésions anatomiques très étendues d'emblée, qui peuvent atteindre la moitié ou la presque totalité d'un lobe. Tout se passe, dans certains cas, comme s'il y avait une véritable explosion des lésions anatomiques, hypothèse qui a pu être vérifiée, dans quelques observations, par des radiographies prises à faible intervalle. Ces faits sont aujourd'hui classiques.

Une observation récente, prise à titre d'exemple, conduit à quelques considérations particulières sur ces questions :

OBSERVATION. — M^{lle} D. O., 14 ans, est examinée le 1^{er} Mai 1943, à l'occasion d'une visite prophylactique rendue nécessaire par l'existence d'une tuberculose bacillifère diagnostiquée une semaine auparavant chez sa sœur aînée. Le jour de l'examen, M^{lle} D. O. est en bonne santé et ne présente aucun signe clinique particulier. Mais l'examen radiologique révèle, à droite, une grande sinusite, une infiltration ovale de la moitié supérieure du poumon gauche et de l'apex droit.

Il est capital de remarquer l'absence complète de tous symptômes généraux et fonctionnels.
Trois jours plus tard, nous recevons cette jeune fille pour un autre examen. Celle-ci est positive, mais surtout nous apprenons que depuis la veille notre petite malade s'est sentie fatiguée ; sa température, normale jusqu'alors, est brusquement montée à 39°. En même temps sont apparus une toux légère et de l'oppression. En quelques jours, l'évolution générale jointe aux signes radiologiques amène à faire le diagnostic de phthise galopante. Le mort survient le 5 Juin 1943, cinq semaines après le début clinique.

En résumé : dans une famille où la sœur aînée âgée de 20 ans est reconnue tuberculeuse, un examen prophylactique de tous les autres membres révèle une tuberculose excavée chez une jeune fille de 14 ans, bien portante en apparence. Deux jours après l'examen les signes cliniques se manifestent brusquement. Celle-ci et la maladie évolue alors comme une phthise galopante.

L'intérêt de cette observation tient à la chronologie des constatations radiologiques et cliniques.

Sans la visite systématique du 1^{er} Mai, la potroscopie, seule, aurait légitimé l'examen médical de la malade et l'aggravation se serait alors présentée comme une maladie à début brusque. L'étendue des images radiologiques n'aurait pas surprené, puisque l'on connaît bien leur développement d'emblée important dans certaines tuberculoses pulmonaires chroniques. A plus forte raison l'admet-on aussi dans les processus aigus. Mais dans notre cas particulier, le hasard seul nous a permis de prouver la latence des lésions anatomiques préfabriques, quelle étendue qu'elles fussent. On peut donc admettre, sans forcer les faits, que le début anatomique a été insidieux et que seule la révélation clinique a été brutale. La longueur de la phase « pré-symptomatique » nous a échappé. Elle atteint parfois plusieurs semaines chez des sujets en bonne santé apparente trouvés porteurs, par hasard, de lésions multiples lors d'un dépiéage radiologique systématique, et dans lesquels on voit s'élever brusquement des accidents aigus durant le temps qui s'écoule entre la constitution du dossier et le départ en cure de repos.

Des cas analogues méritent quelques commentaires.

Quelles données possède-t-on, en effet, dans la tuberculose à début aigu, sur la chronologie des lésions anatomiques et des symptômes révélateurs ?

Les auteurs précités, et plus particulièrement M. Rist, ont fourni sur ce sujet des précisions très nettes. Pour eux, la lésion tuberculeuse peut se produire très vite, « en huit jours ». La tuberculose débute comme une pneumonie, et souvent c'est la moitié d'un lobe ou un lobe tout entier qu'elle envahit d'emblée⁶.

Ce cas d'une fille de 16 ans, travaillant à l'hôpital de Brest, démontre nettement cette possibilité. Chez cette personne, un examen radiologique pratiqué huit jours après un début soudain permit de constater une condensation occupant

tout le lobe supérieur du poumon gauche. Or, le hasard avait amené cette malade à subir, trois semaines auparavant, un examen systématique au cours duquel la radioscopie avait montré l'indétermination des champs pulmonaires.

Dans un tel cas, au contraire du nôtre, le parallélisme entre les signes cliniques et les lésions semble avoir été absolu. En est-il toujours ainsi dans des débuts insidieux ? Peut-être, mais les multiples observations rapportées, par exemple dans la thèse de Blanche, sont bien moins démonstratives. Le plus souvent, en effet, aucun examen antérieur n'a eu lieu et l'absence de lésions préfabriques appartient au domaine de l'hypothèse. De plus, les constatations radiologiques montrant des lésions étendues ont été faites assez tardivement, parfois plusieurs semaines, voire deux à trois mois après le début clinique.

En outre, pour conclure avec certitude à la constitution toujours rapide des lésions, du fait que le sujet était en apparence bien portant auparavant ? L'observation que nous venons de rapporter permet au moins de poser cette question.

D'ailleurs, dans les nombreux cas de début aigu, la bonne santé antérieure est-elle si constante ? Oui, si l'on prend comme critère l'aptitude au travail ; non, si l'on s'arrête à de multiples symptômes — fatigue légère, toux minime, douleurs pectorales — dont l'existence s'est parfois manifestée bien des mois avant le diagnostic de la maladie.

En tout cas, il ne faut interpréter comme des débuts aigus ou, en l'absence même d'attirer l'attention des médecins sur des aspects trompeurs de la tuberculose, à une époque où on les méconnaissait aisément, il semble que dans bien des cas il se soit agi non de début anatomique brusque, mais uniquement de révélation clinique soudaine.

Ce raisonnement s'il est exact, conduit à reconnaître l'intérêt des débuts insidieux et progressifs de la tuberculose pulmonaire.

N'oublions pas que, dans les travaux précités, ce type de manifestation initiale représente 50 pour 100 des cas. D'ailleurs, du point de vue clinique, on sait bien qu'une hémoptysie survenant en pleine santé apparente fait quelquefois découvrir des lésions importantes, dont il faut attendre l'extension à bien peu jusqu'à ce accident révélateur.

A vrai dire, ce sont surtout les examens systématiques mis actuellement en œuvre qui montrent la réalité de ces lésions pulmonaires souvent minimes et absolument ignorées. De tels faits amènent à se demander s'il n'y a pas là matière à réhabiliter un peu la conception d'une phase latente et d'une extension progressive de certaines tuberculoses à partir d'une lésion initiale très petite.

Il est certain qu'on ne peut s'avancer dans une telle interprétation qu'avec une grande prudence.

Pourtant, c'est un problème posé presque quotidiennement aux phthisiologues. Il est particulièrement ardu devant ces petites images sous-chlaviennes de la taille d'un onguet de plomb, voire d'un noyau de cerise, que les examens systématiques nous montrent assez fréquemment chez des sujets en apparence bien portants. Sommes-nous là en présence d'une tuberculose abortive dont l'existence est, par ailleurs, indéfinissable ? S'agit-il au contraire d'une lésion qui, livrée à son destin, grossirait peu à peu et se manifesterait tôt ou tard par une de ces révélation cliniques soudaines dont nous avons parlé plus haut ? L'observation clinique amène à penser que nombre de ces images constituent le véritable début de la tuberculose-maladie et que leur valeur ne doit pas être sous-estimée.

Cette conception, si l'on veut bien l'admettre, est grosse de conséquences. Comme la fait remarquer Ameuille⁷, qui conteste d'ailleurs ce point de vue,

9. Dans une observation récente présentée à la Société médicale des Hôpitaux, M. Ameuille a relaté un nouveau cas où le parallélisme semble avoir été absolu entre, les signes cliniques et le développement des lésions. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, Séance du 18 Juin 1943.

10. L. BARRÉ : *Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire* (Masson, éd.), Paris, 1927. — P. AMIEUILLE et C. KUBELSKY : Problèmes des tuberculoses abortives. *La Presse Médicale*, 1946, 1580-1583.

11. *Loc. cit.*, *Revue Médicale française*, 1937.

8. *Loc. cit.*, *Revue de la Tuberculose*, 1930, 18.

route tuberculeuse qui évolue défavorablement engageant une série de responsabilités : celle du médecin qui n'a pas su se prêter à temps à la surveillance médicale, celle du médecin qui n'a pas fait le nécessaire pour découvrir la maladie, et surtout celle de la société qui n'a pas organisé convenablement le dépistage précoce, c'est-à-dire la médecine préventive.

D'une façon indirecte, ces considérations sur le début de la tuberculeuse-maladie soulignent la portée du débat et montrent que la discussion n'est nullement byzantine.

Admettre, en effet, que la tuberculeuse est faite sur deux décaissements, c'est admettre que la médecine préventive fondée sur les examens systématiques répétés une partie de son efficacité théorique. A quoi bon faire tous les ans des examens radiologiques si tel individu jugé sain ? à l'un de ces examens devient soudainement malade trois à quatre mois plus tard.

Si, de plus, on pense que la plupart des images ainsi décrites concernent des formes abortives,

12. Rien ne dit d'ailleurs que le rythme annuel des examens systématiques soit le meilleur. Il doit être fonction de l'âge des sujets de leur sexe, des risques de contamination auxquels ils se trouvent soumis. Cf. H. BAUMANN, *Die Bedeutung der systematischen Prüfung für die Tuberkulose bei den jungen Menschen*, 1940, 17, 125-131 et, du même auteur, *Der Beginn der Lungenerkrankung beim Erwachsenen* (G. Thüme, éd.), Leipzig, 1941.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

30 Novembre 1943.

Présentation d'un bûte de Chantemesse — Allocated par M. Balthazard, président.

La neurolymphomatose des gallinacées; étude d'une épidémie dans un grand élevage. — MM. Lhermitte, de Adjuriga, et Fouquet ont étudié, dans un élevage de l'Ille-de-France, une épidémie de la forme polyépidémique, ainsi que se traduisent les épidémies locales, puis généralisées, par des altérations des globes oculaires et une cachexie terminale. Anatomiquement, il s'agit d'une neurolymphomatose, avec infiltration massive de lymphocytes dans tout l'arbre lymphatique. Les lésions périphériques, les lésions dégénératives étant assez discrètes.

Cette épidémie, analogue à celles qui ont sévi dans divers pays, a porté, de 1934 à 1940, sur des poules légères strictement sélectionnées, dont le troupeau a été presque entièrement détruit; des poules de basse-cour transplantées sur le terrain d'élevage ont été contaminées comme les légères; aucun facteur nous a pu être mis en évidence dans le sol ou la nourriture; l'adonction de vitamines dans la nourriture est restée sans effet, mais certains signes dépendent sans aucun doute d'une carence en vitamine B₁₂.

Rôle fonctionnel des globulines. — M. L. Binet présente une note de M. M. Bierry (Marseille) qui étudie la double fonction énergétique et immunologique qu'exercent les globulines; les glucoprotéides, par leur partie glucidique, entrent dans le cycle de la nutrition; les protéines, au contraire, interviennent puissamment dans le processus d'immunité; l'antigène introduit dans le milieu interstitiel exerce une perturbation qui va provoquer des activités réactionnelles cellulaires et sanguines; des groupes actifs prennent naissance; les globulines deviennent le support collectif de ces groupements et, tout en conservant leurs propriétés d'espèces, vont orienter leur spécificité dans une voie nouvelle.

Influence sur la digestion de la surcharge cellulaire apportée par le pain blanc à 98 pour 100. — M. N. Flessinger présente une note de MM. J. Trémouret et R. Ernann qui ont soumis 7 hommes normaux à un régime où l'eau contenant comptée pendant des périodes d'au moins 10 jours par 300 g. de pommes de terre, puis par 300 g. de pain à 98 pour 100, puis par 300 g. de pain par 300 g. de pain; l'IN fécal, l'IN urinaire et le poids fécal furent déterminés quotidiennement. Les auteurs ont constaté une augmentation de l'excrétion azotée fécale de 0,72 par jour pour le régime avec pain à 98 pour 100 par rapport au régime avec pommes de terre et de 0,32 à 1 g. 36 par rapport au régime avec pain à 80 pour 100; la perte azotée fécale, due au pain à 98 pour 100 est 4 à 5 fois plus forte que le gain dû au blutage. Cette augmentation de l'excrétion azotée fécale ne se produit que progressivement au bout de 10 jours en moyenne, donc après un délai sans rapport avec la durée de la traversée digestive et se fait éliminer une origine directement alimentaire de l'augmentation de l'excrétion azotée, sou-

pourquoi faire tant de frais pour une action dont le résultat sera de créer de faux malades en arrêtant les sujets porteurs de lésions non évolutives et de laisser survenir comme par le passé les vraies tuberculeuses-malades à début soudain ?

Le problème vaut la méditation, car il implique, suivant la solution qu'on lui donne, l'appartenance ou la négation de ces examens en série, de ce « cadastre radiologique » de la population dont certains auteurs ont parlé. Etant donné l'importance des intérêts mis en jeu — examens de villes entières lors de prospections faites récemment par les auteurs allemands ? — l'on désire suivre cette voie, d'avoir une doctrine cohérente.

Pour notre part, sans vouloir discuter ici la signification des tuberculeuses dépistées par l'examen systématique — problème qui a déjà été envisagé — nous avons voulu attirer l'attention sur les débuts insidieux et la marche progressive de cer-

13. H. STÖCKBRICK: *Ergebnisse einer Röntgenkineematographie in Weiden*, Z. Tbk., 1942, 68, 7-22. — SCHRAUB: *Ergebnisse der Volkskineematographie in Stuttgart bezüglich der Tuberkulose*, Z. Tbk., 1942, 68, 23-25. — *Die Tuberkuloseuntersuchung im Krieg*, Z. Tbk., 1942, 68, 253-255.

14. F. MEISSNERMAN: *Résultats de l'observation prolongée de 113 sujets porteurs d'images « douteuses » lors de l'examen systématique*, Z. Tbk., 1942, 68, 256-257. — *Sur le service militaire*, IX^e Congrès national de la Tuberculose, Lille 1939 (Mazon, éd.), 393-400.

nant à réviser la notion classique des coefficients d'utilisation digestive et mettre le processus sous la dépendance d'une action spécifiquement intestinale.

Élection d'un membre libre. — Sont classés en 1^{re} ligne: M. Joliot, en 2^e ligne, ex æquo et par ordre alphabétique: MM. Armand-Delille, Herpin, Kling, Lasbrière et M^{re} Randon; adjointe par l'Académie, M^{re} Phisalix.

Au 1^{er} tour, M. Joliot obtient 38 voix contre 34 à M. Armand-Delille, 4 à M^{re} Randon, 1 à M^{re} Phisalix et 1 à M. Lasbrière.

Au 2^e tour, M. Joliot est élu par 44 voix contre 39 à M. Armand-Delille.

7 Décembre.

Rapport au nom de la Commission du rationnement alimentaire sur le dégermage du blé. — M. Le Noir, rapporteur, rappelle que le germe de blé représente au point de vue nutritif une fraction importante de la farine; qu'il est qualitativement, du moins par la qualité de certains de ses constituants (minéraux, vitamines, etc.); la Commission estime: a) « Que l'extraction du germe, si elle était généralisée, constituerait une opération contraire aux intérêts de la santé publique et qu'il y a lieu, par conséquent, d'interdire cette généralisation; » b) « Que le dégermage doit avoir comme unique but d'obtenir la quantité de germes utiles à la préparation des produits moutillés ou détrempés, qu'il doit être limité dans les circonstances présentes aux quantités nécessaires à des fins thérapeutiques telles que ces quantités seraient déterminées par une étude spéciale de la Commission du rationnement pharmaceutique. »

Ces conclusions sont adoptées.

Sur les variétés multiples du colibacille, agent pathogène et sur leur unicité fondamentale. —

M. H. Vincent rappelle que les nombreuses variétés des caractères culturels, biochimiques et antigéniques sont connues depuis longtemps; la diversité antigénique n'a pas de relation avec l'immunité; dans la constitution complexe des bactéries ou des virus, il existe parfois des antigènes communs, d'autres variables, qui expliquent les agglutinations croisées ou irritées et n'ont qu'une place secondaire dans la notion de spécificité; en outre, la réaction positive ou négative, et c'est l'observation ou de précipitation ne constitue qu'un critérium relatif d'identité microbienne et surtout n'a aucune signification d'immunité; il ne saurait être invoquée comme test de la valeur du vaccin antitypho-paratyphique.

Les colibacilles non pathogènes ou leur potentiel pathogène et toxigène; des souches entières peuvent acquérir des propriétés virulentes, sécréter des toxines, être vaccinées, déterminer l'immunité, produire des antitoxèmes. L'auteur a pu montrer que le bacille de la pomme de terre, qui est une colonie rugueuse, donne, lorsqu'il est devenu virulent et toxigène, des colonies lisses; les autres souches ont la même particularité et bien qu'évolues conservent leur individualité raciale, car on peut les ramener à leur type primitif.

Le colibacille, sous ses variétés diverses, qui sont ses antigènes secondaires, conserve son entier spécificité, peut reprendre sa virulence, sécréter ses toxines neurotrope et entérotope, voir le lapin, donner lieu à un serum actif antimicrobien et antitoxique. A côté de ses variétés secondaires, le colibacille présente des caractères fondamentaux pathogènes, sou-

taines lésions originales qui peuvent se développer soit d'une façon continue, soit par poussées, et aboutir, au bout d'un temps variable, à une révolution clinique tantôt soudaine, tantôt au contraire plus discrète. Sans doute d'ailleurs, le déterminisme de la maladie clinique tient-il plus à la faculté d'infection de l'individu qu'à l'immunité lui-même.

EN CONCLUSION. — Il est indiscutable que le début clinique de la tuberculose est fréquemment soudain. *Début aigu* sans avoir subi préalablement des lésions et des symptômes ou *révolution clinique soudaine* après une phase anatomique insidieuse ou latente, pendant un temps plus ou moins long ? Nous manquons actuellement de données statistiques suffisantes pour apprécier la fréquence de l'une ou l'autre éventualité. Mais les observations recueillies au cours d'examen systématiques, qui permettent de constater la présence manifeste des signes radiologiques sur les symptômes cliniques, autorisent à penser que la seconde hypothèse est peut-être plus fréquente qu'on ne le croit aujourd'hui. C'est dire l'importance que présente le dépouillement méthodique des résultats fournis par les examens radiologiques systématiques à condition que ceux-ci portent sur des collectifs bien choisis et soient interprétés par des physiologistes qualifiés, l'importance aussi qu'il y aurait à connaître le devenir des sujets dépistés. L'avenir de la médecine préventive en dépend.

gènes et immunogènes qui lui confèrent sa véritable spécificité; les autres particularités de ce microbe n'ont pas de valeur aux points de vue clinique et immunologique qui intéressent seuls la médecine et la chirurgie.

L'anatoxine diphtérique; 20 années d'application à la prophylaxie de la diphtérie dans le monde et en France. — G. BANCARD rappelle qu'il y a très exactement 20 ans que l'anatoxine a été découverte et préconisée pour la vaccination antidiptérique. A l'heure présente, des dizaines et des dizaines de millions d'individus ont bénéficié, par le moyen de la méthode de la prophylaxie spécifique de la diphtérie; il n'est guère de procédé d'immunisation qui ait eu un tel essor universel et qui, de ce fait, ait reçu une consécration plus éclatante en si peu de temps. Les résultats obtenus dans les pays comme la France ont démontré l'innocuité comme l'efficacité de la vaccination au moyen de l'anatoxine diphtérique; ils entraînent la conviction de voir disparaître la diphtérie, comme a disparu la variole. La pratique systématique, généralisée de la vaccination par l'anatoxine qui, partout où elle a été judicieusement et soigneusement appliquée, a permis une réduction le plus souvent considérable de la morbidité et de la mortalité due à la diphtérie. De tels résultats sanctionnent enfin l'importance pratique de la découverte, annoncée il y a aujourd'hui 20 ans, de l'anatoxine diphtérique et de la méthode anatoxique de vaccination antidiptérique.

Macrographie plasmodiale spléno-hépatoganglionnaire d'origine inconnue: la plasmodiose macrographique. — MM. Noël Flessinger et Roger Leroux, à l'occasion de 2 observations dont les caractères cliniques et anatomo-physiologiques choient si particuliers, ont pu constater que la macrographie est une maladie variable à forme leucocytaire normale et des manifestations infectieuses irrégulières, insistent sur une lésion commune retrouvée dans la rate, les ganglions et le foie, sous forme d'une infiltration par des masses plasmodiales, autour desquelles se seraient des amas lymphocytaires, sans aucune raison de suspecter une tuberculose; à l'intérieur de ces plasmodies existent des masses amorphes sidéro-calcaires d'aspect fœtal. Après avoir éliminé la notion de macrographie d'éléments exogènes, les auteurs mettent en relief les aspects histologiques qui plaident en faveur d'une macrographie endogène de corps intrinsèques provenant du métabolisme à type dégénératif de la substance fondamentale, comme on l'observe à l'égard de dépôts amyloïdes localisés.

Contribution à l'étude de la transmission à l'homme d'une amazozytose fréquente du veau. — MM. A. et R. Sartory et F. Kocziarski rapportent deux nouveaux cas humains d'herpès circiné du veau, même genre que l'andros des veaux. L'inoculation peut se faire par contact direct avec des vœux ou par la piqûre de pous de tête ou de pour de corps susceptibles d'être porteurs des germes ou de leurs spores; il ne faut pas aussi négliger la possibilité de contamination par les pous des gallinacées, des pures ou des poux.

14 Décembre.

Rapport sur les prix. — M. Brouardel.

Pradication des prix. — M. Balthazard.

De la vocation médicale. — M. Ch. Achard. LUCIEN ROUGES.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

1^{er} Décembre 1943.

À propos du procès-verbal. — M. Merle d'Aubigné, traitant des fractures de la clavicle, montre 6 exemples de réduction et de coaction obtenus par l'emploi d'une broche de Kirschner. Il a fallu presque toujours une incision minime pour assurer une exacte réduction. La présence d'un fragment intermédiaire est plus fréquente qu'on ne le dit et peut nécessiter un cerclage.

M. Rudler insiste aussi sur cette existence du fragment intermédiaire, à cercler à ciel ouvert.

Hypothermie post-opératoire. — M. Baillat (Perpignan), après une gastrectomie chez un homme âgé, observe pendant 2 jours une hypothermie à 34°5 avec pouls à 60.

— M. J. Gosset, rapporteur, se demande « si ce n'est pas un état de dysfonctionnement des centres neuro-végétatifs qui régissent la température ».

Choc grave traité par la raché-anesthésie. — M. Suire (Nîmes), après une laparotomie pour ascite et kyste ovarien rompu, effectuée sous anesthésie générale à l'éther, constate un état de choc inquiétant. Il pratique à la fin de l'intervention une raché-anesthésie à la paraline, puis fait du strum adrénergique intraveineux. Le résultat est excellent.

— M. Gosset, rapporteur, dit que si l'influence de la raché-anesthésie n'est peut-être pas démonstrative dans ce cas, la pratique n'en a, le tout le moins, pas été nocive pour le malade.

À propos du traitement des hernies étranglées. — M. Métièvre apporte à la discussion un cas de la lésion de son service. Il insiste sur quelques points : possibilité de hernies étranglées dans un érailleur du grand oblique; existence de formes sans signes locaux où l'on est intervenu par voie médiane; nécessité d'être large lorsqu'il faut une résection intestinale; car l'incarcération post-opératoire de l'aine affaiblit son tissage.

— M. Rudler communique 6° cas de M. Mario Lebel (Mantes) sans aucune mort, malgré 3 résections.

Sur le traitement de l'ostomyélite aiguë. — M. Boppe a colligé 131 cas d'ostomyélite aiguë de l'enfant et de l'adolescent. Il a traité par l'immobilisation bésigle simple 41 formes légères ou de moyenne intensité et 10 formes graves ou toxiques. Il y a eu une mortalité appréciable dans cette dernière variété. Le résultat a été en revanche particulièrement heureux dans 4 arthrites suppurées de la hanche.

12 cas ont été traités par immobilisation plâtrée suivie d'incisions d'abcès. La mortalité a été encore assez grande. La fréquence des paraplégies s'est montrée notable et a nécessité des résections secondaires.

12 cas ont été traités avec une seule mort, mais en entraînant des fistules persistantes.

23 résections primitives ont donné 23 résultats excellents, sans aucune pseudarthrose. Il y a eu quelques légers inconvénients : adhérence d'équilles, *gros varicelles*, etc.

L'auteur dit qu'il observe depuis 2 ou 3 ans une proportion accrue de formes sévères.

Lymphosarcome de l'iléon. — M. Mocquot (communique une observation de M. Querneau (Quimper) concernant un lymphosarcome de l'iléon, néonstom et double tumeur.

Hystérectomie vaginale avec résection préalable du col dans le traitement de certains cancers carcinoïques. — MM. Baillis et Grépinet. M. Mocquot, rapporteur, conteste les avantages de cette méthode qui lui semble illégitime et dangereuse.

Étude de la cholécystoduo-ostéostomie par l'observation radiométrique. — M. Soupault expose un bref rappel des différentes techniques de la cholécystoduo-ostéostomie. Il montre les avantages de ces méthodes qui évitent la dissection biliaire et les séquelles habituelles du drainage cholécystostomie externe telles que pancréatites, odies, dyskinésie biliaire. Les reproches qu'on a fait au procédé, angiocholite biliaire, les reproches qu'on a fait au procédé, angiocholite biliaire, les reproches qu'on a fait au procédé, angiocholite biliaire.

Les résultats sont excellents et l'étude radiométrique montre que les voies biliaires ne s'injectent de baryte duodénale qu'en position couchée. Il est classique de recommander à ces malades de ne pas s'allonger pendant leur digestion. Le seul reproche fait à la technique est la mortalité encore grande. L'auteur recommande d'employer le procédé systématiquement et non comme opération de repêchage dans des cas déjà très avancés, car ceux-ci se compliquent d'asthénie ultérieure.

M. d'Allaines expose 3 cas opérés sans fistule cholécystoduo-ostéostomie, 2 malades gardent des voies biliaires dilatables, même dans leur segment intra-hépatique. Une a des crises d'angiocholite typique. L'intervention, qui se borne, ne doit être faite que lorsqu'on a de gros doutes sur la perméabilité des voies biliaires.

— M. Brocq dit que les calculs du cholécystoduo-ostéostomie par drainage externe ne donnent pas une mortalité aussi importante que la dérivation interne.

— M. Sénéque cite 3 exemples de dérivation interne pour lithase et pancréatite.

— M. Soupault dit en terminant que les bouches anatomiques doivent être larges. Tous les échecs sont dus à la stase biliaire, entrecouvent.

8 Décembre.

Gastrectomie pour exclusion. — M. d'Allaines a opéré 8 malades. L'intervention lui paraît plus facile, et donne des résultats moins bons que la gastrectomie vraie. Deux fois il a opéré le malade au cours de phénomènes inflammatoires sévères. L'opération risque d'approcher de trop près les artères caeliques. Par ailleurs les résultats fonctionnels sont médiocres. Dans bien des cas il est préférable de s'en tenir à la gastro-entérostomie.

Ileus spasmodique. — M. Leriche dit que dans les cas d'ileus intestinal on n'observe pas toujours le schéma clinique qui veut la dilatation adoussée de l'obstacle. Peut-être voyait-on autrefois plus tardivement les occlusions. On a pu observer des phénomènes de spasme en amont de l'obstacle. Il est possible que l'occlusion eût des causes multiples éloignées à distance. Il est probable que l'occlusion portée sur la muqueuse intestinale se traduit par la contraction réflexe d'obstacle. S'il semble illogique de s'adresser au sympathique, on doit reconnaître que l'infaturation splénique a donné souvent d'heureux résultats.

— M. Sénéque propose de traiter ces cas d'ileus spasmodiques d'abord par une anesthésie ou ganglion semi-lumière, puis en cas d'échec par une section splanchique.

À propos de deux observations de schwannome de l'estomac. — MM. Brocq et Neyraud ont relevé dans la littérature depuis 1898 39 tumeurs bénignes de l'estomac dont 6 schwannomes. Dans 60 pour 100 des cas l'hémorragie, premier signe, oblige à des radiographies. Ainsi le diagnostic peut être fait par l'étude des plis et par les insufflations qui affirment les contours réguliers de la tumeur. Il est fréquent de constater sur une des faces de l'écaille l'existence d'une ulcération. Le traitement resté discuté. Les schwannomes pédioculaires peuvent être enlevés aisément. Les autres nécessitent une gastrectomie qu'autorise la possibilité de schwannomes à distance dans la muqueuse voisine.

— M. Baraet a pu faire une cystite limitée pour un schwannome rétréci par une anémie marquée. Le malade a succombé plus tard aux suites d'une tumeur vésicale hémorragique.

— M. Moulouguet montre les incertitudes du diagnostic histologique.

— M. Redon a enlevé par gastrectomie un schwannome endocervical décelé en centre.

— MM. Mondor et Olivier citent 3 cas : un pédiculé fut enlevé simplement; les deux autres, sessiles, demandèrent une gastrectomie.

Tuberculose de l'estomac. — M. de Fournes-traux rapporte un cas de cette rare localisation. Il y avait tout le tableau clinique d'un ulcère, mais à l'opération l'auteur pensa à un cancer du fait de la présence d'une tumeur et de ganglions. Les suites furent simples, mais 4 mois après, une affection pulmonaire envahit la malade. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une tuberculose avec nécrose caséuse typique et calcification ganglionnaire.

M. d'Allaines cite un cas semblable : l'histologie était celle d'un ulcère ; l'examen faisait penser à une tumeur.

— M. Hartmann a vu 3 cas de ce genre : un d'aspect ulcéreux, deux simulant le cancer.

Élection du bureau pour 1944. — M. Bréchet est élu président ; M. Cadent, vice-président ; M. Moulouguet et M. Gatellier, secrétaires annuels.

J. CAUVET.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

26 Novembre 1943.

Leptospirose ictero-hémorragique mortelle après morsure de rat. — MM. N. Fléissinger, J. Salpêtre, J. M. R. Erffmann rapportent un cas d'ictero-hémorragique leptospirose, remarquable par la netteté du tableau clinique et la rapidité du mode de contamination. C'est, en effet, 10 jours après la morsure d'un rat d'opinion, l'apparition brutale d'une ictero-hémorragie avec myalgies, injection conjonctivale, syndrome méningé discret. Le 3^e jour, la température tombe à 37°, tandis que l'ictère se montre et que l'anurie s'installe.

On note, en outre, un syndrome hémorragique fruste : épistaxis, purpura, allongement du temps de saignement, des dosages d'urée sanguine montrent une azémie à 4, 9, 95 et 6, 100 la veille de la mort. L'évolution n'a pas excédé en tout 9 jours. À l'autopsie, prédominance des lésions hépatiques et surtout rénales, réalisant un tableau typique d'hépatite-écléptique. Deux nécroses hépatiques dans le sursis à 2 jours d'intervalle, étaient formellement pontus au delà du 1/1000 pour la leptospirose ictero-hémorragique.

Polyvénurie apolémique ascendante rapidement mortelle. Considérations sur la toxicité des préparations apolémiques. — M. P. Léchelle présente l'observation d'une femme atteinte d'insinuation aigue par

l'apôl. Cinq jours après l'ingestion du toxique débute une polyvénurie ascendante à évolution saignée qui amène la mort en 5 jours par syndrome hémorragique, aucun motif hépatique ou rénal ne fut constaté.

L'étude chimique du produit utilisé le montre exempt de triphosphoré-phosphate. L'auteur discute le rôle de l'apôl dans l'intoxication et envisage la part prise dans celle-ci par des composés méthylés associés à l'apôl et à la myristine.

— M. Flaudin pense qu'il serait souhaitable d'expérimenter la toxicité de ces composés méthylés qui semblent en cause actuellement dans des intoxications produites par diverses préparations à base d'apôl.

— M. J. Lereboullet propose la suppression de la fabrication de l'apôl dont l'intérêt thérapeutique est médiocre.

Sur un cas de chloromyélose. — MM. Noël Fiesinger, R. Tiffeneau, C. M. Laur et V. Deprez rapportent l'histoire d'un cancer ven d'après un chloromyélose, qui se signale par plusieurs caractères évolutifs particuliers.

Au début, syndrome hémorragique, cauro-maqueux avec anémie profonde et formule sanguine d'alcémie avec hyporéanémie.

Puis syndrome fébrile antémique avec angine ulcéro-nécrotique, leucocytose progressive atteignant finalement 27.000 leucocytes, et avec une myélocytose sanguine qui atteignit rapidement 82 pour 100 de myélocytes neutrophiles. Le myélogramme témoignait d'une réaction myélocytaire pure. Ces symptômes faisaient penser à une leucémie myélocytique. Dans les dernières heures apparut de plus en plus icteré généralisé.

Or, l'autopsie montra, en l'absence de toute tuméfaction périostée, que la moelle osseuse était colorée en vert pistache. Il s'agissait d'un chlorome. Cette fois ce fut la bilirubine, et non la porphyrine. Cette autopsie montra, en outre, des lésions d'atrophie rouge aigue du foie et d'épanchements et suffusions hémorragiques diffusées, une prolifération médullaire du système myélocytaire avec diffusion splénique et plus réduite dans le foie.

Ces chloromyéloses sans tuméfactions périostées sont rares et les auteurs signalent aussi dans quelques observations étrangères le début par un syndrome d'alcémie hémorragique.

L'étude anatomique des plâtes fait voir les lésions plus diffuses et plus extensives et les rapproche des sarcomes osseux. Les taux élevés d'hémoglobine dans ce cas plaident en faveur de cette manière de voir.

— M. Ravina, chez un enfant, a vu une leucémie faire place à un chlorome.

— M. Cathala se demande si la richesse en globules blancs dans ces chloromes ne peut être la cause de la couleur verte.

— M. Lemierre a vu jadis un cas de chlorome dans lequel les bouscules perçues dans la fosse temporale l'avaient agité de diagnostic ; la formule hémologique était celle d'une leucémie.

— M. J. Lereboullet signale la rareté des formes myélocytaires du chlorome ; presque toujours il s'agit de formes à cellules-ovales.

Leucose aigue à plasmocytose. — M. Maurice Lamy rapporte un cas de leucose aigue observée chez une femme de 55 ans : une fièvre élevée, une anémie sévère, des adénopathies importantes, une augmentation considérable du taux de la rate, un épanchement pleural, tels furent les signes principaux d'une maladie qui évolua en 6 mois vers la mort. Le nombre de leucocytes dans le sang avait atteint 25.000 et la proportion des plasmocytes 37 pour 100. L'examen cytologique du liquide pleural, de la moelle osseuse, du sang ganglionnaire et splénique avait montré une plasmocytose diffuse.

De tels faits sont certainement exceptionnels et l'on ne retrouve dans la littérature que 6 observations qui offrent les mêmes particularités :

L'autonomie de la leucémie à plasmocytose a été mise en question par certains auteurs qui y ont rapporté le myélome. Mais les traits cliniques, les caractères évolutifs et les lésions histologiques des deux maladies sont si différentes qu'il est parfois, il est vrai, chez les malades atteints d'une leucémie plasmocytose, un syndrome humoral fait d'hypérhémoglobine et de production de Bence-Jones, mais il faut s'efforcer à prouver que le plasmocyte joue un rôle dans l'élaboration des protéines du sang et, plus précisément, de la globuline. Le myélome et la leucose à plasmocytose sont deux maladies parfaitement bien individualisées et qui doivent rester séparées.

Manie grave. Échec de l'électro-choc. Succès de l'insulinothérapie. Constataions électro-encéphalographiques. — MM. J. Delory et Paul Nèveux rapportent une jeune fille de 22 ans, acuellement guérie, qui fut traitée pour un état de manie grave avec signes de dissociation mentale faisant redouter une évolution vers la schizophrénie.

La maladie fut d'abord traitée par l'électro-choc. Chaque séance entraîna une disparition des symptômes cliniques pendant une dizaine de jours, mais au bout de ce délai le syndrome maniaque apparut, réapparut, s'éteignit, et ainsi de suite. Les rechutes de ce genre, dont les auteurs ont noté une vingtaine d'observations, faillirent continuer ou interrompre le traitement par l'électro-choc. Ils conseillent de ne dépasser le nombre de 12 électro-chocs que dans des cas particulièrement graves et à condition de suivre les malades par des examens

électro-enzéphalographiques. L'apparition d'ondes lentes durables sur les tracés bioélectriques crébraux traduit une souffrance cérébrale et doit faire écarter l'électro-cho.

C'est et qui fut fait chez cette malade, mais devant la persistance du tableau clinique et son aggravation rapide, ils eurent alors recours à l'insulinothérapie. Au quatrième coma une amélioration nette fut obtenue et après 16 semaines (145 unités d'insuline) la malade sortit de l'hôpital, guérie. Il est des psychoses dans lesquelles l'insulinothérapie est irremplaçable et il est regrettable que dans la répartition actuelle de l'insuline il n'en ait pas été tenu compte.

— M. Perrault a vu survenir une crise d'épilepsie à la suite d'un électro-cho.

— M. de Séze a vu l'électro-cho déclencher l'apparition de crises d'épilepsie vraie chez des malades traités pour de simples absences comitales.

— M. Delay pense que l'épilepsie peut s'observer après une série d'électro-cho, bien qu'il n'ait pas observé personnellement de faits de ce genre. Cette thérapeutique doit être réservée à des malades graves et il ne faut pas dépasser une douzaine d'électro-cho chez le même sujet.

A propos d'une curieuse image radiologique chez une malade présentant une ectasie extrême. — MM. A. Ravina, G. Morin, Y. Pêcher et J. Ducourneau présentent une femme de 63 ans, atteinte d'une ectasie extrême. Les radiographies radiologiques montrent l'existence d'une opacification linéaire orientée l'ectasie et délimitant un large espace ovalaire sur la partie antérieure et droite de l'ombilic cardiaque. Il semble s'agir d'un anévrysme du sinus de Galvani associé à une périécrite calcifiée.

Leite catarrhal aggravé. Etude du coma terminal. — MM. Jacques Decourt, J. Guillemin et R. Gorin relatent un cas d'ictère aseptique dont l'allure était celle d'un ictère catarrhal bon tableau apparent l'existence d'une souffrance bientôt suivie de coma et des hémorragies, en même temps que le volume du foie s'accroît une régression rapide. A l'autopsie la glande ne pesait plus que 700 g, et présentait des lésions de nécrose massive. L'étude histologique montra que 3 facteurs actuels concouraient à la production du coma : l'insinuation polypéptidique (sans augmentation de l'urée sanguine), l'hyperglycémie (0,80 x 50) et l'acidose (51 vol.), sans écrou. Il semblait donc s'agir d'un coma biphasique, mais chacun des facteurs fournissait sa part particulière au tableau clinique. Une biopsie du foie, du cholestérol sanguin soulignait encore la gravité du processus. Par contre, la cholestémie et la bilirubinémie restaient étonnantes, à cause, sans doute, de la rapidité avec laquelle s'était constituée l'insinuation hépatique terminale.

— M. M. Flatau a vu, en parallèle, ces troubles avec ceux que provoque l'hyperémie chez le chien et signale les effets remarquables du glycérol intraveineux qui fait sortir les animaux du coma. — P. L. MAHIE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Novembre 1943.

Dissociation expérimentale par l'électro-cho du syndrome humoral de l'épilepsie convulsive et de l'absence épileptique. — MM. Jean Delay et A. Soulaire ont en évidence les différences importantes existant entre le syndrome humoral de la crise convulsive par électro-cho, par hyperglycémie, d'hyperprotéidémie, d'acidose, d'hyperleucocytose sans modification des monocytes, et le syndrome humoral de l'absence épileptique par électro-cho, par hyperprotéidémie, d'hyperleucocytose, d'acidose, d'augmentation des monocytes sans hyperleucocytose notable. L'hyperglycémie se produit donc aussi bien dans l'absence que dans la convulsion et les auteurs l'attribuent au syndrome sympathique de l'électro-cho qui peut être expérimentalement reproduit, y compris l'hyperglycémie, par excitation électrique de l'hypothalamus.

Etude histologique de la réaction inflammatoire provoquée lors de l'immunisation antitoxique concentrée. — M. A. Delaunay. Cette réaction présente l'aspect d'une inflammation tout particulièrement typique dans ses divers aspects évolutifs; elle ressemble à celle qui est provoquée par l'injection de staphylocoques vivants sous la peau de lapins nus. Elle ne relève pas directement des toxines de toxine que renferme le liquide injecté; elle paraît due soit entirely aux perturbations cellulaires graves que provoquent les injections répétées. Les réactions entrainées dans la peau par certaines substances adjuvantes de l'immunité (G. Ramon) sont d'un type voisin.

Etude clinique de la réaction de Bordet-Wassermann. Etude des vitesses de réaction. Température et vitesse de réaction. — M. J. Chouteau expose les vitesses de réaction de la réaction de Wassermann pour le sérodiagnostic de la syphilis. Il consigne l'analyse des courbes de vitesse de fixation avec des vitesses de réaction chimique et calcule l'ordre de réaction. M. V. correspond à une réaction trinomiale.

Il étudie ensuite l'action de la température sur ces vitesses de réaction et constate que la fixation et la vitesse augmentent avec l'élévation de température, suivant la loi expérimentale de Van't Hoff. D'autre part il étudie des vitesses parvenues (antigène-réagine synthétique) et complexe (antigène-réagine-alexine), montre que la première réaction est instantanée et non influencée par les variations de température, alors que la vitesse de la seconde réaction correspond à la vitesse de réaction globale.

De ces expériences, il conclut que la réaction de fixation du complément correspond à la succession de 2 réactions. Une réaction physico-chimique microscopique, rapide, antigène-réagine synthétique. L'autre, la fixation de l'alexine sur ce complexe, est de nature chimique, progressive, réversible et trimoléculaire.

Action spasmodique du chlorhydrate de paraminobenzyl-diéthylaminoéthanol (novocaine) sur le pommou isolé de cobaye. — M. René Hazard et M. Cortegiani. Les spores pommou isolées par action isolée par l'acétaldéhyde, la pilosité ou l'histamine sont levées en général par la novocaine. Cet ester agit donc essentiellement à la périphérie, sur les terminations nerveuses parasympathiques ou sur le tissu d'abaissement : les muscles lisses du pommou.

Sur un type général de réaction cutanée distinct de la réaction histamine. — MM. J. L. Parrot et J. Lefebvre montrent que l'érythème provoqué par une irradiation ultra-violet n'est pas modifiée par l'action d'un antihistamine de l'histamine, le chlorhydrate de l'N-diméthyl-L-histamine (1249 BP).

La réaction cutanée par son apparition tardive et sa longue durée, par sa limitation locale, par la présence de vésicules et la pigmentation mélanique consécutive, serait le type d'une réaction élémentaire de la peau qui ne peut pas être assimilée à la triple réaction de Lewis.

A. ESCALIÈRE.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

4 Novembre 1943.

Cancer polypeux du corps de l'utérus. — M. H. Mondor et Mlle Dupaigne. Épithélioma polymorphe, tantôt malpighien, tantôt glandulaire, se présentant cliniquement comme un polype axé par le col. Un autre point histologique caractéristique est constitué par des îlots de métaplasie cartilagineuse du stroma.

Un nouveau cas de péritonée encapsulé. — MM. H. Fayer et J. Weyl-Aubert. Chez un homme de 63 ans amené à l'hôpital en état d'occlusion il a été donné de constater à trois reprises l'extension progressive d'une péritonite encapsulée. Au cours de l'opération de la seconde laparotomie avait montré la présence d'un semis discret de granulations blanchâtres sur la séreuse intestinale, fait qui ne paraît pas avoir été précédemment signalé.

Histogène de la sclérose dans les glomérulopathies chroniques. — MM. J. Fabre et J. de Bruh. Au cours des glomérulopathies chroniques expérimentales obtenues suivant les techniques préconisées par Reilly, il apparaît que le point de départ des lésions est nettement artériel. L'élément vasculaire est au premier plan dans le déclenchement et l'entretien des phénomènes; la participation du tissu interstitiel tend à faire de ce qui jusque-là pouvait passer pour fonctionnel, une lésion organique et définitive.

Variations du taux du glycogène hépatique chez le rat sous l'influence de l'insuline et de l'alimentation. — M. C.-M. Laur. Les rats domènent le glycogène abondant, la nuit, l'injection de 3 unités d'insuline à un rat adulte de 150 g. ne provoque la mort par hypoglycémie que si elle est faite l'après-midi ou le soir. Les examens histologiques montrent en effet les particularités suivantes : Chez les animaux sacrifiés à 6 heures du matin, glycogène abondant ; chez ceux sacrifiés à midi, glycogène diminué ; chez ceux sacrifiés à 18 heures, absence de glycogène. Il existe donc chez le rat normal un cycle de la surcharge glycogénique du foie, avec « jeûne glycogénique » vers 18 heures.

Contribution à l'étude comparée du comportement de récidive dans la maladie de Béhier-Berthel-Schumann et dans la tuberculose. — M. F. Champeau. Colorant par la méthode de Laidlaw les fibres aréolaires des sarcoles de Béhier-Berthel, l'auteur a constaté qu'à l'intérieur des nodules la récidive qui semble provenir du tissu périépidémique se dispose en réseau primaire à larges mailles, fait de fibres longues, assez épaisses, de diamètre régulier, qui se subdivisent finement, formant ainsi des lobes, elles-mêmes divisées en lobes par des ramuscules évasés, lobes contenant à 3 éléments cellulaire, les autres dans la tuberculose. Le module épithélioïde ou géant-cellulaire, avec ses modifications, se présente sous un aspect tout différent : la couronne lymphocytaire périphérique s'accompagne de fibres réticulées épaisses, onduleuses, peu ramifiées, formant des mailles arrondies; dans

la zone épithélioïde ces fibres se fragmentent rapidement pour disparaître totalement dès que le nodule atteint une certaine étendue, le caséum ne contient plus ainsi d'air jamais de récidive.

Il y a donc dans ces deux affections des différences morphologiques importantes dont l'interprétation est difficile, mais l'indirecte paraît manifeste.

Calcul vésiculaire intra-urétral. — MM. F. de Gaudart et J. L. Gaudet.

Réticulo-sarcome pro-lymphoblastique avec métastase uréthro-annulaire. — MM. J. Fabre et J. de Bruh. — R. DIPPART.

SOCIÉTÉ D'ELECTRO-RADIOLOGIE MÉDICALE DE FRANCE

12 Octobre 1943.

Note sur l'exploration radiologique pré-opératoire des cancers largués et pharyngo-largués. — M. Mathy-Cornat. Les progrès accomplis par les méthodes d'irradiation imposent un recensement des indications thérapeutiques des tumeurs malignes du larynx sur la base d'un diagnostic plus précis de localisation. La laryngoscopie est insuffisante et toute tumeur soupçonnée ou identifiée par l'endoscopie doit systématiquement être soumise à une exploration radiologique complète. L'auteur fournit les premières données d'une statistique qui comporte actuellement plus de 200 cas examinés, pour la plupart de concert avec la clinique O.-R.-L. (Prof. Potmann) de la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Les cancers du larynx ont été examinés très récemment par 100 % de la totalité des tumeurs malignes explorées, les autres étant des tumeurs pharyngo-laryngées (hypopharynx). Les techniques radiologiques standard avec lipiodol (laryngographie) donnent, indépendamment de la radiographie intra-pharyngée et de la tomographie, des renseignements très et généralement suffisants.

La radiologie laryngée est indispensable pour attester le diagnostic pré-opératoire. Elle assigne des indications plus larges à la laryngotomie totale et aux résections partielles ou à l'hémilaryngotomie rarement utilisée à Bordeaux. Elle permet, en outre l'extension des lésions, de formuler des indications radiologiques complémentaires. Elle autorise l'édification de la tumeur, l'extension de la tumeur, la détermination et une classification des cancers du larynx suivant leur stade d'évolution.

Radiographie de contact. Dosimétrie et répartition du rayonnement dans les tissus. — M. Mallet expose le travail de Philips et son rayonnement d'abord au point de vue physique, puis au point de vue biologique. Les rayons X : 1° par la méthode photographique ; 2° par des courbes tracées à l'aide des microchambres d'ionisation. Il indique la possibilité de mesurer l'énergie X en unités « r », aussi bien dans l'air que dans les tissus. Il fait également l'étude des réactions biologiques et signale que l'érythème et la radioépidermie ne correspondent pas généralement aux doses mesurées. La peau apparaît comme beaucoup moins sensible au rayonnement de 30 kv. émis par ce genre de tube. Il apporte quelques données thérapeutiques et montre que malgré les doses massives appliquées en une seule fois, les effets cellulaires restent encore très directs.

A propos des niches de la face postérieure de l'estomac. — MM. Porcher et Boudghian présentent un cas d'ulcère de la face postérieure et insistent sur la fréquence relative de ces lésions et sur les difficultés techniques de leur dépistage. Ils rapportent un pourcentage de 15,6 pour 100 d'ulcères de la face postérieure sur les cas examinés d'ulcère gastrique. Les difficultés de dépistage sont grandes; elles sont dues au volume, à la forme et au siège de la niche. Parmi les différentes méthodes d'exploration, les auteurs préconisent l'examen radiologique pendant le défillement passif et attribuent une valeur importante à l'acrochorde de la paroi postérieure. La radiologie est la méthode la plus sûre et la plus utile. La position de Trendelenburg, en proclibitus oblique, peut rendre service dans certains cas. — A. DARIEN.

SOCIÉTÉ DE LARYNGOLOGIE DES HOPITAUX DE PARIS

21 Juin 1943.

Épingle de sûreté ouverte, pointe en haut, dans l'ophoragie d'un nourrisson de 7 mois. Extraction endoscopique après version dans l'estomac. — M. Ombrédanne. Une épingle de sûreté « à boule » a été avalée vers un nourrisson, sans entraîner aucun trouble fonctionnel. Elle est découverte le lendemain par radioscopie dans l'ophoragie thoracique.

Sous l'opéscopie, l'auteur la saisi à l'aide d'une pince longue et fine dans le moût de forme de capsule, essuie la boule, et la fait descendre jusque dans l'estomac. Là, sous contrôle de l'écran radiologique, il desserre légèrement la pression de la pince de façon à ce qu'en la remanant l'épingle puisse écouler librement autour de sa boule, comme d'habitude, une version complète de 180°. L'extraction de cette

épiingle ainsi retournée, pointe en bas, se fait alors sa cunette à travers le tube otoscapulaire jusqu'à laquell elle s'enqûe très facilement et le nourrisson peut sans aucune complication. Ce procédé élégant est sûr et peu coûteux. Il a le gros avantage de ne pas nécessiter d'instrumentation particulière (tubes spéciaux, pince coupante, etc.) et mérite d'être retenu dans ces cas analogues pour sa simplicité et sa sécurité.

Communication aëso-pharyngo-trachéale et médiastino-conscutée d'une sténose cicatricielle de l'aëso-phage. — M. M. A. Soulas. — Sûreté. — On trouve chez un homme de 37 ans, consécutivement à une brûlure de l'œsophage par absorption de potasse. Gastrostomie. Loug traitement (5 ans) de collerage à l'aide de sondes en gomme, de bougies Jackson sous emphysema, de sonde à demeure et de bougies souples passées sur fil sans fin par voie rétrograde. Finalement apparaît, à bas bruit, une communication de l'aëso-phage avec la trachée ainsi qu'une fistule vers les tissus cellulaires péri-aëso-pharyngotrahéaux. On a pu, en décollant par l'ingestion de lipéol, cette fistule d'aillieurs rétrécissement bien tolérée pendant plusieurs mois, bien que le niveau du plan claviculaire et entraîne une infection pulmonaire avec troubles très graves de l'état général. La cause de ces communications aëso-trachéales est rare et s'expliquent par l'usage de la zone cicatricielle mal soignée. L'action, à ce sujet, de bougies trop variées, trop souvent et trop longtemps répétées doit être mise en cause.

Tuberculose ganglionnaire; porte d'entrée sublinguale. — M. A. Soulas. — On trouve chez une femme de 36 ans, cliniquement indemne, une tumeur sous-mandibulaire, apparaît une polyadénopathie sous-maxillaire gauche en relation avec une inflammation érosive de la zone sub-linguale. Seule la biopsie d'un ganglion permet le diagnostic de tuberculose ganglionnaire et clinique. L'extirpation de la tumeur, sans succès. N'est-ce pas là une primo-infection avec porte d'entrée sublinguale? Comme traitement : la radiothérapie a été conseillée.

Fistules congénitales du dos du nez. — M. J. Leroux-Robert. — Cas de fistule triple du dos du nez. Une grosse fistule supratrochiale apparaît vers l'âge de 6 ans à la suite d'un traumatisme ayant entraîné rompu un kyste dermoïde méconnu. Une toute petite fistule inférieure existe depuis la naissance. Une troisième petite fistule inférieure est apparue, il y a 1 an, chez un jeune homme de 18 ans. Entièrement en bas de l'ongle, cette fistule se résolvait en haut sous les ongles, entre ceux-ci et la cloison cutanéoglué du nez décollée. Guérison.

Mastoidite latente après otite; traitée par les sulfamides. — M. Guy ARNAUD (Montbous) a observé un enfant qui, traité entièrement par de faibles doses de sulfamides, a fait ensuite une mastoidite avec lésions très étendues.

Fracture labyrinthique: guérison des séquelles post-traumatiques par l'ouverture du canal externe. — M. Alain Gaston a vu évoluer, 3 ans après un traumatisme crânien, en apparence bête, des troubles vertigineux qui ont abouti à l'insuffisance totale et nécessitent une trépanation labyrinthique.

Un nouveau cas de nystagmus du voile. — M. M. Baldenweck, Vallancien et Labey ont observé chez un enfant de 7 ans, à la suite d'une rougeole, des myoclonies vello-pharyngo-linguales qui ont disparu spontanément au bout de quelques semaines.

Diorteciale intrathoracique de l'aëso-phage. — M. M. Bouchet et P. André. Ce diverticule est apparu spontanément après ingestion d'une arête de poisson, il s'est accompagné de graves phénomènes infectieux et a disparu spontanément.

Spondylite cervicale et sinusite maxillaire. — M. Bouchet, J.-J. Debat. — On a observé 3 cas de spondylite cervicale coïncidant avec une sinusite maxillaire, le traitement de cette dernière a abouti à la guérison; sans doute s'agissait-il du syndrome de Griesel.

18 Octobre.

Rapport sur la sulfamidothérapie en otologie. — M. M. Bouchet et J. Leroux-Robert, rapporteurs. — SCHEMAIRIENNE. — On a observé 3 cas de spondylite cervicale coïncidant avec une sinusite maxillaire, le traitement de cette dernière a abouti à la guérison; sans doute s'agissait-il du syndrome de Griesel.

B. Incorveniens. La sulfamidothérapie préventive des otites rend souvent bête l'otite qui se déclare malade elle. Il. Sulfamidothérapie préventive des complications des otites. — A. Indurcin. 19. Les sulfamides ne doivent pas remplacer la paracétamol. Les otites sulfamidées et non paracétamolées (qu'on laisse s'ouvrir spontanément ou qu'on paracétamolise avec istard du fait de la sulfamidothérapie) se compliquent plus souvent de mastoïdite que les otites paracétamolées à temps et non sulfamidées. 20. Les sulfamides (doses faibles à temps) : a) les otites à symptomatologie moyenne ne se compliquent pas davantage de mastoïdite, qu'elles aient été non sulfamidées ou sulfamidées. Les sulfamides y sont donc inutiles; b) les otites à symptomatologie bruyante ou celles qui sur-

viennent au cours de maladies infectieuses graves bénéficient sans doute de la sulfamidothérapie; c) les otites dont les signes cliniques sont ceux de la sténite ou de la otite purulente paracétamolée dans les délais normaux semblent également bénéficier parfois de la sulfamidothérapie.

B. Incorveniens. La sulfamidothérapie a l'inconvénient de rendre souvent bête l'otite latente l'otite mastoïdienne.

De même peuvent rester latentes des amites plus profondes, en particulier des atteintes sinuales qui semblent particulièrement fréquentes au cours des oto-mastoidites sulfamidées. C'est pourquoi la sulfamidothérapie ne doit pas être systématiquement instituée. Elle doit être utilisée dans des cas déterminés parce qu'il n'est pas possible de suivre toutes les otites comme il faut le faire pour les otites sulfamidées, qui, à cause de la latence de leurs complications, nécessitent des examens précis pouvant révéler des signes directs, une surveillance rigoureuse et il est possible des contrôles radiographiques.

III. Sulfamidothérapie curative des complications otologiques. — Mastoïdite. Mis à part quelques cas exceptionnels et peut-être discutables, les sulfamides semblent n'avoir aucune action curative sur les mastoïdites sulfamidées cliniquement et radiologiquement. Elles ne peuvent que les rendre latentes.

Thrombo-phlébites et sépticémies d'origine auriculaire. Les sulfamides n'ont aucune action.

Méningites. Les sulfamides ont révolutionné le pronostic des méningites séptiques. Sur ce point l'accord est unanime. Labyrinthites. Les sulfamides par leur action sur les méningites ont également transformé le pronostic des labyrinthites suppuratives aigües.

Complications encéphaliques. Les sulfamides peuvent agir favorablement sur les complications encéphaliques mais risquent de les rendre latentes.

Postscripts. — La sulfamidothérapie doit être intensive et curative, surtout les petites doses trop longues répétées qui exposent aux dangers de la « latence ». Ce sont là des conclusions forcément très générales et sujettes à révision. La sulfamidothérapie évolue sans cesse. Pour juger de l'efficacité de chaque produit il faut se recueillir. Des observations plus nombreuses encore, sont nécessaires pour pouvoir déterminer le produit le plus efficace à employer en otologie et de pouvoir être absolu dans ses indications et contre-indications. A côté d'indications formelles, les auteurs ont surtout voulu, par ce rapport, mettre en garde contre les inconvénients d'une thérapeutique employée trop souvent sans discernement dans notre spécialité.

Les conclusions de ce rapport ont été adoptées, à l'unanimité, par la Société.

R. CAUSSE.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

26 Novembre 1943.

De la conduite à tenir contre l'endophtalmie du cancer du sein. — M. Taguet, nous a exposé les faits cliniques, histologiques et expérimentaux, demande que dans les interventions pour cancer du sein on limite l'opération à la tumeur sans détruire le tissu lymphatique péri-tumoral et aille par conséquent de la tumeur à la tumeur sans détruire le tissu lymphatique péri-tumoral et aille par conséquent de la tumeur à la tumeur sans détruire le tissu lymphatique péri-tumoral et aille par conséquent de la tumeur à la tumeur sans détruire le tissu lymphatique péri-tumoral.

La création d'atmosphères thérapeutiques. — M. M. Louis Bory et G. Bory rappellent que dès 1922, à l'Académie des Sciences, ils ont proposé cette nouvelle méthode de diététique et thérapeutique qui, appliquée de façon quasi continue dans des chambres spéciales, ouvre des possibilités infinies. Leur technique permet d'envisager des chambres privées ou des salles d'hôpital où les malades passeraient leurs journées ou seulement leurs nuits dans des atmosphères d'ordure, purifiées, dosées en gaz, degrés thermiques et hygroscopie, ionisation, etc., et auxquelles on ferait parvenir, à doses minimes, constamment renouvelées (véritable réalisation d'un goutte à goutte permanent) tous les médicaments susceptibles d'être résorbés par la muqueuse alvéolaire : gaz, liquides pulvérisés, aérosols, poudres, larmes, vaccins, sécrétions pulvérisées ou dissolues, etc.

La première réalisation pratique à envisager est celle du traitement urbain des tuberculeux, dans une atmosphère comparable par exemple à celle des chaufferies. Le séjour nocturne des tuberculeux dans les atmosphères spéciales leur ferait mieux tolérer le jour que les autres tuberculeux, celles des grandes villes.

Entre autres utilisations, les auteurs proposent l'application de leur méthode aux services de chirurgie, de dermatologie, aux stations thermales, enfin au traitement des grandes dermatoses et de la syphilis.

La transfusion du sang ne donne pas de choc. — Le but de M. A. Bécart est de détruire dans l'esprit du praticien la peur du choc dont le souvenir lui fait bête des transfusions sanguines. Il a constaté que dans la plupart des cas le choc transfusionnel est dû à l'appareil choisi et à la façon dont on pratique la transfusion. Le choc du donneur primitif, mais aussi celui et surtout dans les grandes transfusions, est dû aux indications d'urgence, qui sont le plus souvent pratiquement écartées. L'auteur attire l'attention sur trois points qu'il examine en détail : le choix du donneur, le choix de l'appareil, le choix du transfuseur.

A. BÉCART.

SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

13 Octobre 1943.

Notice nécrologique sur M. E. Marchoux, ancien président de la Société de pathologie exotique. — M. E. Roubaud.

Présentation d'un ouvrage de MM. G. Clavier et F. Perez Galland, intitulé : Les techniques de laboratoire dans le typhus exanthématique. — M. J. Bridé.

Contribution à l'histo-pathologie de la lésion primaire d'inoculation et des lésions secondaires du Plan : chancre pianique, pianides, pianomes. — M. R. Montel montre que les lésions histologiques du chancre pianique sont caractérisées par une ulcération hyper-élastique et une déquamation dans la partie profonde du derme; il y a toujours un certain degré de adénite; on ne rencontre pas de cellules géantes. Dans les pianides secondaires, on note un simple épaississement de l'épiderme sans hyperplasie nette; il y a déquamation, infiltration périvasculaire et périlipidique, surtout par des lymphocytes et des histiocytes, on ne rencontre pas de plasmocytes. Dans le pianome ou frambrasia, lésion secondaire de généralisation, on est en présence d'un véritable papillome sans ulcération, sans réaction hyperélastique, sans déquamation, sans déquamation. Les lésions secondaires du Plan se distinguent de celles de la syphilis par leur tendance épidermoïde et le caractère très peu marqué des lésions vasculaires; cependant, la conclusion est possible avec certaines lésions de syphilis végétantes, les condylomes par exemple.

— M. Montel apporte une documentation iconographique considérable sur le sujet exposé.

Sur un cas de trypanosomose africaine au début, avec complications rénales, observé chez un Européen au Soudan. — M. R. Neel rapporte l'observation d'un officier du Service de Santé des troupes coloniales ayant présenté une trypanosomose dans l'entée clinique consistant dans l'apparition de complications rénales dès le début de la maladie. Ces manifestations, sur lesquelles on manque de données, demanderaient à être recherchées systématiquement.

L'irritation créatrice II. Conséquences biologiques des inventions alimentaires. — N. A. Gauducheau, étudiant l'hygiène alimentaire sur les plans social et métropolitain comparés, estime que l'espèce humaine, par ses inventions, a changé son milieu et son alimentation. S'est placée dans des conditions biologiques artificielles et continue à faire sur elle-même une inquiétante expérience dont il est impossible de prévoir le résultat, mais bien sur le versant moral que sur celui de la conduite des individus et des races.

Agglutination des rickettsies, test de séroprotection et réaction d'hyper-sensibilité cutanée. — M. P. Girod et M. L. R. G. rapportent que la recherche des agglutinations anti-rickettsies doit être faite avant et après la vaccination contre le typhus exanthématique. Il n'y a aucun parallélisme entre les résultats donnés par le test de séroprotection cutanée et l'agglutination des rickettsies. Les tests de séroprotection et la réaction d'hyper-sensibilité donnent des résultats positifs de longues années après l'infection, tandis que l'épreuve des agglutinations, anti-corps de l'infection, ne donne que des résultats transitoires.

Action comparée de la taniase et de l'arrose sur les formes larvaires de nématodes parasites et saproxyphes. — M. R. Deschiens. La détection de taniase et d'arrose sur 200 stades des larves de cratichés, agglutinés, agents pathogènes de strongyloides des mammifères. Cette détection se montre, au contraire, sans action sur les larves de strongyloides, parasites de végétaux ou saproxyphes. Les détections d'arrose à 100 et 1000 G. donnent des résultats en 24 heures pour les larves de strongyloides des mammifères, et non vermicules pour les strongyloides.

— M. R. Montel a observé l'action vermicide de certains sels d'étain (stannoyl) sur le *Trematode*. Il juge qu'il serait intéressant d'étudier l'action des sels d'étain sur les larves de strongyloides.

A propos d'un ornithorhynchus trouvé à Gao. — M. E. Sautet et F. Witkowski. Identification d'un ornithorhynchus rattaché à *Ornithorhynchus erici*.

Remarque sur les leptocones. — M. H. Harant et M. G. Galar. Description d'une nouvelle espèce de leptocones, *L. libanensis*, probablement originaire de l'Afrique Mineure. Cet insecte parasite est un ectoparasite de l'homme.

Erratum. — Dans le compte rendu de la séance du 7 juillet 1943 parue dans la *Presse Médicale*, au n° 36, du 25 septembre 1943, page 550, au lieu de « Réactions consécutives aux injections intradermiques » (B. Sautet, J. Parnet et A. Glos), il faudrait lire : « Recherches sur les réactions consécutives à l'injection intradermique de suspensions formolées de rickettsies chez l'homme ».

R. DESCHIENS.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

LA RADIO-ACTIVITÉ ARTIFICIELLE
ET SES APPLICATIONS EN BIOLOGIE

Conférence du professeur Joliot à l'Assemblée générale de la Ligue française contre le cancer

À l'occasion de sa dernière Assemblée générale, la Ligue française contre le cancer, dont s'occupait la belle œuvre de propagande prophylactique, d'assistance et d'encouragement aux recherches scientifiques, avait eu l'heureuse idée de convier M. Joliot, professeur au Collège de France, à faire une conférence sur ses admirables travaux, sur la radio-activité artificielle. Pour cet auditoire spécial, il indiqua, après un exposé scientifique de la question, les applications déjà réalisées et à prévoir dans le domaine biologique.

Tous ceux qui suivent, avec l'intérêt passionné qu'elle mérite, l'évolution de la physique atomique et nucléaire, cette prestigieuse « aventure », liront la conférence du Prof. Joliot¹. Pour ceux qui ont eu la bonne fortune de l'entendre, elle a dû vibrer d'une résonance particulièrement étonnante. N'aurait-ils pas appris du savant heureux et déjà célèbre dans le monde entier, ce que la découverte récente — après les beaux résultats et les quelques réceptions de la curiethérapie — apporte d'espoirs nouveaux dans nos moyens d'investigation et dans notre thérapeutique ?

La radio-activité artificielle est un chapitre de la Physique nucléaire qui a suivi de près la découverte de la radio-activité par Henri Becquerel, en 1896, liée elle-même à celle des rayons X en 1895. Peu après ces dates mémorables, Pierre et Marie Curie trouvèrent pour d'autres corps que l'uranium la propriété qu'avait découverte Becquerel : ce furent les premiers radio-éléments, le polonium et le radium. Leur action biologique, ainsi que celle des rayons X n'allait pas tarder à être révélée par les brûlures accidentelles que ces diverses radiations provoquent ; ce fut l'origine de la Röntgen- et de la Curie-therapie. Quarante ans plus tard, Bothe et Becker, M. et M^{me} Joliot-Curie, Chadwick, signalaient un rayonnement très pénétrant (plus pénétrant que celui des rayons γ ordinaires) que produisent certains éléments légers, notamment le lithium, lorsqu'on les soumet au bombardement des particules α émises par le polonium. L'étude de ces rayons qui passent très facilement à travers la matière et peuvent traverser plusieurs centimètres de plomb, sans être à peine affaiblis, a montré qu'ils sont animés de grande vitesse et ne possèdent aucune électrisation : d'où le nom de *neutrons* qui leur a été donné. Cette neutralité électrique explique leur force de pénétration et leur puissance de désintégration puisqu'ils peuvent s'approcher des noyaux atomiques sans éprouver aucune répulsion. Il devait appartenir à M. et M^{me} Joliot-Curie de préciser cette première étude, d'en élargir le champ et d'en montrer les conséquences proprement scientifiques ou autres, notamment dans l'action du nouveau rayonnement sur les organismes vivants, de

créer enfin les techniques capables de produire les neutrons en grande intensité.

C'est à l'étude comparative des effets biologiques des divers rayonnements (photons X ou γ et neutrons) qu'on s'est d'abord appliqué. Étude difficile en raison des grandes différences de leurs mécanismes d'absorption dans la matière, importante parce qu'elle permettra d'observer des effets spécifiques de ces rayonnements. Grâce aux tests biologiques on peut déjà faire des mesures relatives, mais si l'on désire atteindre le mécanisme profond de l'action de ces radiations, des mesures absolues précises sont nécessaires.

On peut être guidé dans l'étude de ce mécanisme par l'idée que l'énergie fournie au milieu par les rayons secondaires, électrons ou noyaux, est utilisée à produire des réactions chimiques détruisant des molécules et en formant d'autres le long de leur trajectoire. Des recherches quantitatives *in vitro* seraient utiles.

Les effets d'une ampoule à rayons X ou d'une source de radium sont difficiles à observer en raison du danger que comporte la pénétration de ces rayons. Si on introduit dans l'organisme des substances radioactives, sources de rayonnements α et β , les rayons α , de parcours inférieur à 1/10 de millimètre dans ces milieux, ont des actions semblables à celles produites par les rayons nucléaires projetés par les neutrons ; ceux-ci sont représentés par une multitude de fléchettes dirigées dans toutes les directions. Dans le cas des rayons X ou γ , les électrons secondaires produits le long du faisceau ont des parcours beaucoup plus grands. La perte d'énergie et par suite les effets chimiques sur les cellules, dus à un seul électron, sont répartis sur une longueur cent à mille fois plus élevée que pour un rayon α ou un autre rayon nucléaire. C'est en raison de ces différences qu'on peut espérer obtenir des effets biologiques spécifiques de ces rayonnements.

Les radio-éléments qui ont déjà été introduits dans l'organisme ont des propriétés très différentes de celles des éléments y existant normalement et on a constaté, le Prof. Lacazeux en particulier, que ces radio-éléments se concentrent de préférence dans les organes d'élimination.

En résumé, l'introduction d'un radio-élément dans l'organisme, tout en permettant d'étudier le métabolisme, revient à introduire, aux endroits de localisation, des sources de rayons qui agissent dans des volumes relativement petits. On dispose ainsi, à ces dernières années que des radio-éléments naturels, éléments lourds rangés à la fin de la classification de Mendeleeff, très différents chimiquement des éléments préexistants dans l'organisme et on constatait peu de différence dans les lieux de fixation. Des succès thérapeutiques avaient cependant été obtenus avec le thorium X.

Un espoir nouveau est apparu quand les physiciens réussirent à produire artificiellement des radio-éléments nouveaux, les propriétés chimiques de certains d'entre eux étant rigoureusement celles d'éléments constituant l'organisme.

Immense progrès pour la chimie nucléaire et ses applications. M. et M^{me} Joliot-Curie ont fixé le volume minimum préparatoire d'un radio-élément : irradier un élément chimique avec un rayonnement convenable. Par exemple si on irradie de l'aluminium avec des rayons α issus d'une source de polonium, on transforme une partie des atomes d'aluminium en atomes de phosphore. Ce phosphore a rigoureusement les mêmes propriétés chimiques existant dans la nature, mais il est le siège d'une émission d'électrons positifs capable de traverser plusieurs mètres d'air et environ 1 cm² d'eau.

Comme pour les radio-éléments naturels, l'inten-

sité du rayonnement des radio-éléments artificiels diminue exponentiellement avec le temps. Le radio-phosphore produit, comme on vient de le voir, est un isotope du phosphore naturel n'existant pas dans la nature. Deux éléments isotopes ont des propriétés chimiques rigoureusement les mêmes et ne peuvent être séparés par des réactions chimiques. Introduits dans un organisme ils subissent exactement le même sort. La vie moyenne du radio-phosphore préparé pour la première fois par M. Joliot est de quelques minutes. Un radio-azote de période dix minutes fut préparé de même ou transmutant le bore en azote par bombardement avec des particules γ .

Dès que ces premiers résultats furent connus, les chercheurs, dans toutes les parties du monde, se mirent au travail et attaquèrent la matière avec des rayonnements divers : rayons α , deutérons, protons, neutrons et photons. En même temps les techniques se perfectionnèrent, le Prof. Lawrence, des États-Unis, construisit son célèbre *Cyclotron*.

Plus de 350 radio-éléments nouveaux, isotopes des radio-éléments chimiques déjà connus, ont été ainsi préparés. On a même réussi à préparer des radio-éléments n'ayant pas d'isotopes stables connus. Ces radio-éléments ont des vies moyennes allant de la fraction de seconde à des milliers d'années, tel le radio-carbone récemment découvert, dont l'emploi sera très utile pour l'étude biologique.

M. Joliot examine ensuite les facteurs dont dépend la facilité de préparation et le rendement qui varie dans de larges limites comme les réactions nucléaires elles-mêmes.

La cible contenant la substance à transformer doit être enfin chimiquement traitée pour que soit isolé le radio-élément obtenu. Nouvelles manipulations dans le détail desquelles nous n'entrerons pas, regrettant de ne pouvoir au moins nous arrêter un moment à cette méthode des *indicateurs radioactifs* qui est d'un usage si fréquent et d'une si grande sensibilité.

C'est surtout en biologie que les applications de la radio-activité artificielle ont été faites, notamment dans des études de métabolisme chez les plantes et les animaux. Jusqu'à la découverte de la radio-activité artificielle, l'étude des métabolismes ne pouvait être effectuée que par les méthodes de la chimie courante. Il était nécessaire le plus souvent d'introduire dans l'organisme des quantités importantes d'éléments, ce qui perturbait le plus souvent les processus chimiques et physiques. D'autre part il n'était pas possible par les procédés alors employés de distinguer les éléments introduits dans l'organisme de ceux de même nature chimique qui y sont normalement présents. Il en va tout autrement avec les méthodes actuelles.

Les éléments utilisés sont principalement le phosphore, le sodium, l'iode, le chlore, le brome, l'arsenic, le soufre, le fer, le fluor, le carbone dont la durée de vie (vingt et une minutes) a été longtemps un obstacle. Sous cette forme cependant, une étude de l'origine de cet élément dans la formation du glucose à partir de l'acide acétique avait pu être faite. On suit préparer maintenant un carbone actif dont la vie moyenne est de quelques dizaines de milliers d'années.

Le Prof. Joliot a terminé son exposé en donnant, pour montrer la fécondité de la méthode, quelques exemples de recherches : de belles études sur la nutrition des plantes concernant particulièrement les mouvements des cellules du phosphore produisant à l'état de phosphate dans le sol, l'étude chez les animaux du métabolisme de certains éléments : arsenic, soufre, phosphore, fluor, iode pourra four-

¹. Elle paraîtra incessamment et *in extenso* dans le *Compte rendu de l'Assemblée générale* du 8 Juin 1943 (au siège de la Ligue, 6, avenue Marceau). Nous tenons à remercier M. le Secrétaire général de l'obligeance avec laquelle il nous a communiqué le texte de cette conférence.

« Le détail des sommes encaissées » signifie que chaque client doit être l'objet d'une mention et « superer une ligne spéciale, sous la mention confusion n'est pas admise ». Pour ne reconnaître dans ses écritures, le praticien peut caractériser chaque versement par une mention quelconque, numéro ou lettre correspondant à la personne ou à la famille, ou à son personnel; mais ce que le Code civil et le Code de déontologie lui ne permettent pas de faire et que les agents de la loi peuvent lui demander, c'est d'inscrire sur le feu-portfolio le nom de son malade.

Nous ne saurions trop attirer l'attention des confrères sur la nécessité de la tenue régulière du livre-journal, qui est obligé d'en tenir le plus grand compte; c'est aussi le seul moyen dont dispose le préconisateur pour apprécier la situation de son confrère et pour le défendre au besoin.

L'absence d'un livre-journal complet, probant, rend mauvaise la meilleure cause. Vous n'ignerez pas que, pour être conservé pendant une période susceptible de contrôle fiscal pour faire remonter ses enquêtes, c'est-à-dire pendant quatre années en temps ordinaire (exceptionnellement en contrôle pour remonter jusqu'aux bénéfices de 1936).

La tenue du livre de recettes est simple et bien conduite; la tenue du livre de dépenses professionnelles, tout beaucoup moins, obligation en soi nouvelle; aucune indication sur sa rédaction n'est donnée par la loi ni par l'administration, qui n'a pas encore édicté ce point. La vraie conjonction du livre de recettes et du livre de dépenses sur le même registre semble impossible. On devra, jusqu'à plus ample informé, se contenter d'un compte spécial d'évaluation approximative en ce qui concerne les dépenses communes. C'est la seule façon de profession, comme il a été fait jusqu'ici. Il est de ne conserver les factures justificatives des dépenses importantes ou exceptionnelles.

Le revenu professionnel net imposable est représenté par la différence entre le montant des recettes totales et les frais professionnels. La déclaration est faite sur le détail de chaque année par le contribuable. Si le contribuable juge cette déclaration insuffisante, il a toute autorité pour établir lui-même la base de l'imposition qu'il notifie au médecin, contribuable; si celui-ci croit cette imposition excessive, il a, dans le délai de deux mois, de demander l'intervention d'un représentant de l'Ordre des Médecins. L'Administration s'efforcera elle-même le préconisateur du litige en lui communiquant le dossier.

Il est établi également le rôle du préconisateur fiscal qui avait été officiellement admis jusqu'en 1940 par une entente entre l'Administration des impôts directs et la Confédération des Syndicats médicaux. C'est à partir de l'édit de la loi du 13 janvier 1941. Pour remplir sa mission le préconisateur est, sauf rares exceptions, dans la nécessité d'établir un contact direct avec le médecin, contribuable, au lieu son dossier, d'examiner ses livres, enfin il enverra au contrôleur un avis écrit qui restera au dossier et devra le cas échéant être communiqué à la Commission départementale. Son intervention est donc importante; il est probable qu'elle sera moins fréquente que celle des délégués au forais, mais que elle demandera plus de soins.

Aussi a-t-il été convenu que les préconisateurs seraient désignés dans les mêmes conditions que les délégués à l'évaluation des impôts; 5 médecins de clinique, 5 médecins de médecine administrative et un spécialiste pour chacune des 9 spécialités médicales. La désignation des préconisateurs a été faite par le Conseil départemental de la Seine, sous la présidence du Conseil régional de l'Ordre; mais ce dernier Conseil n'étant pas encore constitué ses pouvoirs restent dévolus au Conseil départemental.

Si l'accord n'a pu s'établir entre le contrôleur et le médecin contrôlé, le litige est porté devant la Commission départementale des impôts directs, qui remplace l'ancien Commission de rétaxation supprimée par la loi du 13 janvier 1941. Quatre médecins sont élus désignés pour siéger à cette Commission en qualité de Commissaires titulaires; à leur défaut, ils sont remplacés par 4 commissaires suppléants. Ces 8 commissaires ont été choisis en dehors des premiers délégués et des préconisateurs qui auraient pu avoir à connaître antérieurement des litiges évoqués.

DIRECTIVES GÉNÉRALES. — Il apparaît que les représentants des médecins auront une charge lourde mais très importante à remplir dans la fixation des impôts professionnels. Il est désirable que tout en gardant leur complète indépendance dans l'application des cas particuliers, ils aient dans l'esprit une certaine unité de vues.

Les fonctionnaires de l'Administration des contributions reflètent l'air d'esprit du public et ne connaissent qu'imparfaitement la situation particulière de la profession médicale. Ils inventent mal que tout acte médical ne soit pas honore et que le praticien prétende faire une visite gratuite pour 3 visites gratuites. Ils admettent difficilement que les médecins de titres honoraires, médecins des hôpitaux ou agrégés, n'aient pas d'énorme une situation professionnelle. Ils ignorent l'immense variété des conditions médicales qui existent entre le grand spécialiste par liste comme tout le praticien chargé folant la misère. Ils ont peine à comprendre qu'à Paris, dans les quartiers aigus, un jeune médecin soit obligé d'attendre de 4 à 8 ans pour faire la vie de sa famille. Ils ne se rendent pas exactement compte de l'effrayante concurrence des hôpitaux et des dispensaires qui ont souvent pas en personnel. Surtout, ils ne comprennent pas que les tumeurs doivent être rappelés aux confrères qui n'ont aucune prévision contre le médecin, mais qui sont tout à fait étrangers à la vie professionnelle.

Du côté de son confrère, le représentant de l'Ordre devra faire porter son action sur deux éléments: le montant des recettes totales, l'évaluation des frais professionnels. Il ne négligera pas dans son application de faire entrer en ligne de compte la situation de fortune personnelle de l'intéressé qui est un élément déterminant de l'activité médicale.

Le montant des recettes est inscrit dans le livre-journal, mais ce livre est souvent mal tenu aux yeux du contrôleur qui l'exécute d'office. Or, un livre d'office, qui n'est pas tenu par l'intéressé pour le délégué ou le préconisateur qui le compare aux écritures de visites journalières que son confrère peut lui confier. Ce contrôle permet de s'assurer de la sincérité de la déclaration.

Cette sincérité est d'ailleurs la sige: soit par honnêteté, soit, pour ne pas se diminuer d'un honnêteté, soit par crainte du contrôleur. Les médecins font de fausses déclarations sincères de leurs revenus professionnels.

Par contre, on remarque une tendance manifeste à l'exagération des dépenses professionnelles. Cette tendance est explicable; tous la vie du médecin tient à sa profession. S'il n'était médecin, il n'habiterait pas tel quartier et tel appartement, il ne consommerait d'un train de maison plus modestes, surtout il n'aurait pas de voiture. C'est vrai, mais ne sont admis comme dépenses professionnelles que celles qui sont nécessaires pour l'exercice de la profession. Les recettes font de la même façon.

Dans le budget moyen d'un médecin clinicien, l'administration admet aujourd'hui que les frais professionnels s'élèvent à 30 % du total des recettes totales; les médecins qui ont dépassé sans raison apparente, le médecin peut être appelé à faire la preuve du dépassement. La loi professionnelle est très sévère sur ce point. Les dépenses sont classées en trois catégories: la maison, chauffage et éclairage. Les frais de transport constituent le chapitre le plus variable, le plus important. Les dépenses de la clinique sont classées en deux catégories: la clinique et le cabinet. Le praticien possède ou une automobile, qu'il ait ou non un chauffeur, compte tenu de toutes les circonstances, on peut admettre que les frais de transport s'élèvent à 15 à 25 pour 100 des recettes totales et qu'ils sont toujours en relation étroite avec ces recettes. Il va sans dire que ces données varient suivant la situation de chaque médecin, les conditions d'installation, l'examen sur un foyer plus important; par contre, ses frais de déplacements seront moins élevés, le stomatologiste et surtout le spécialiste qui a une clientèle plus importante, les spécialistes, alors que ces frais sont presque insignifiants pour le clinicien. C'est pour apprécier en connaissance de cause chaque cas particulier que chaque spécialiste médicale a été représenté dans les délégués.

Le médecin est souvent poussé par des conseils maladroits des représentants de la profession à déclarer des recettes élevées. Il ne se souvient pas que, en présence de frais professionnels élevés, le contribuable conclure indubitablement à des gains élevés, ce qui entraîne une augmentation de bénéfices imposables. Très justement l'Administration des contributions attend le praticien une déclaration de recettes globales qui se rapproche du moyen des recettes des médecins de la situation comparable à la sienne, une évaluation de frais professionnels proportionnelle aux recettes et l'apparition d'un bénéfice net au moins suffisant pour subvenir aux besoins du foyer médical; en un mot une déclaration saine et équilibrée. C'est précisément le même but que devront chercher à atteindre les représentants de l'Ordre dans leurs rapports avec les médecins contrôlés. Vous pouvez être assurés que dans ce rapport il ne perdrait jamais de vue qu'ils ont affaire à des confrères dont la vie est dure, à qui ils doivent leurs conseils, leur aide, leur équité et, le cas échéant, leur indulgence sympathique.

LOI N° 484 DU 15 NOVEMBRE 1943

modifiant l'article 16 de la loi du 30 novembre 1932

sur l'exercice de la Médecine

Art. 1er. — L'article 16 de la loi du 30 novembre 1932 sur l'exercice de la médecine, modifié par la loi du 26 mai 1938, est complété par les dispositions suivantes:

« Art. 16. — Exerce illégalement la médecine :

« 1° Toute personne qui, sans remplir les conditions imposées par la loi, se livre à l'exercice de la médecine, de la chirurgie, de la médecine de la chirurgie dentaire ou de sage-femme, prend part habituellement ou par une direction suivie hors les cas prévus par les articles 1 et 32 de la présente loi ne traitant des maladies ou des affection chirurgicales ainsi qu'à la pratique de l'art dentaire ou des accouchements sauf dans les cas d'urgence avérée, ou qui pratique l'un des actes professionnels prévus par une nomenclature qui sera fixée par arrêté du secrétariat d'Etat à la Santé.

(La suite à la page 14.)

(J. O., 10 Décembre 1943.)

La carte T aux médecins

Les docteurs en médecine exerçant dans les localités classées par l'Etat en zones de guerre, et supérieurs à 250 habitants, ont été inscrits au tableau de l'Ordre des médecins et désignés par le Conseil départemental parmi ceux qui, en raison notamment de la situation de la vie de la population, ont été désignés de façon continue et habituelle, sont appelés à fournir des « soins particuliers » sont admis au bénéfice de la carte T de l'Etat.

En conséquence, pour le département de la Seine, le classement en catégories de zones de guerre, et la désignation des médecins qui sont présentés par les intérêts d'une association délivrée par le Conseil départemental de l'Ordre des médecins, 242, boulevard Saint-Germain, Paris 15.

Stocks d'insuline d'urgence

Le Centre républicain de l'insuline communique ce qui suit: « En vue de la situation actuelle des stocks d'insuline, le Centre a décidé de constituer un stock d'insuline d'urgence, ce qui a été en divers points du territoire des dépôts des « STOCKS D'INSULINE D'URGENCE », où il est possible de se procurer immédiatement de l'insuline sans formalités que la présentation d'une ordonnance signée par le médecin traitant et portant la mention « Cas diabétique ». Il est formellement interdit de recourir à ces stocks pour le

traitement habituel du diabète ou toute autre complication que le centre distribue.

Nous donnons ci-dessous la liste des 90 stocks créés dans le secteur du Centre républicain de Paris. On remarquera que, dans certaines localités, le stock a été entreposé à l'hôpital; celui-ci est tenu d'en faire bénéficier non seulement les malades hospitalisés mais encore tous les malades de la région dont le traitement justifierait le recours au stock d'urgence.

Dans les mêmes conditions, ces stocks sont multipliés. Les malades, les médecins, les pharmaciens sont invités à conserver la liste ci-dessous. Ils pourront ainsi, en cas de nécessité, téléphoner au Centre républicain de Paris (22-12-90) qui leur fera connaître le stock le plus proche de la résidence du malade.

LISTE DES STOCKS D'URGENCE DU CENTRE RÉPUBLICAIN DE PARIS.

Paris : Laboratoires Bruneau, 17, rue de Brévi (8°).

Saint-Ouen : Boulogne-Les-Médicins (15°, 16°, 17°, 18°, 19°, 20°, 21°, 22°, 23°, 24°, 25°, 26°, 27°, 28°, 29°, 30°, 31°, 32°, 33°, 34°, 35°, 36°, 37°, 38°, 39°, 40°, 41°, 42°, 43°, 44°, 45°, 46°, 47°, 48°, 49°, 50°, 51°, 52°, 53°, 54°, 55°, 56°, 57°, 58°, 59°, 60°, 61°, 62°, 63°, 64°, 65°, 66°, 67°, 68°, 69°, 70°, 71°, 72°, 73°, 74°, 75°, 76°, 77°, 78°, 79°, 80°, 81°, 82°, 83°, 84°, 85°, 86°, 87°, 88°, 89°, 90°).

Saint-Denis : L'Espérance, 17, rue de Brévi (8°).

Saint-Ouen : L'Espérance, 17, rue de Brévi (8°).

Saint-Ouen : L'Espérance, 17, rue de Brévi (8°).

Saint-Ouen : L'Espérance, 17, rue de Brévi (8°).

Saint-Ouen : L'Espérance, 17, rue de Brévi (8°).

Saint-Ouen : L'Espérance, 17, rue de Brévi (8°).

Saint-Ouen : L'Espérance, 17, rue de Brévi (8°).

Saint-Ouen : L'Espérance, 17, rue de Brévi (8°).

Saint-Ouen : L'Espérance, 17, rue de Brévi (8°).

Saint-Ouen : L'Espérance, 17, rue de Brévi (8°).

Saint-Ouen : L'Espérance, 17, rue de Brévi (8°).

Saint-Ouen : L'Espérance, 17, rue de Brévi (8°).

Saint-Ouen : L'Espérance, 17, rue de Brévi (8°).

Saint-Ouen : L'Espérance, 17, rue de Brévi (8°).

Saint-Ouen : L'Espérance, 17, rue de Brévi (8°).

Saint-Ouen : L'Espérance, 17, rue de Brévi (8°).

Saint-Ouen : L'Espérance, 17, rue de Brévi (8°).

Saint-Ouen : L'Espérance, 17, rue de Brévi (8°).

Edouard Catin, Roger Chandraud, Marcel Bichard, Pierre Bellin, Eugène Barbet et Michel Baudouin, 25 ;
 Pierre Guinard, René Jean Pilon, Jean Poujol, Dilaire Frit, Jean Grouin et René-François Duvail, 24 1/2 ; Georges Roy, René Ruster, Claude Polonsky, Jacques Pizar, René Parrot, Jean Louis Nuel, M^{lle} Hélène Bérard, René Bérard, René Meary, Jean Martin, René Maigne, Henri Lemaire, Yves-Marie Lallemand, Marcel Grégoire, Yves-Henri Gaignon, Yvon Flament, Pierre Dauterive, M^{lle} Marie David, Georges Brochen, André Bourgeois, Paul Renault, Yves Bourdy, Pierre Straus, Jean-Jacques Galey, Jean Boiffard, Pierre Blanc et Lucie Bellot, 24 ;

Raymond Hacker et Jean Marchand, 23 1/2 ; Michel Vandoren, Michel Potel, Michel Oury, René Spriet, M^{lle} d'Heslou, Jean Berronne de la Bourdonnaye, René Berronne, Jean Hahs, Jean-Pierre Denis, Jacques Dumonceau, Raymond Albert Goussier, Robert Gouin, Georges Charvot, Bernard Gaudier, André Bugé, Georges Bouchard, René Bouchard, Georges Pouchard, Jacques Aladenne et André Tequi, 23 ;
 Lucien Lemaire, François Chavet et Laurent Pico, 22 1/2 ; Louis Pierre Treps, Jacques Villamier, Henri Raulin, Jean-Louis Lepetit, Guy Melon, Jean-Michel Roger, Claude Ganton, Lucet, Olivier Le Jeune, Jacques Hummel, M^{lle} Émile Ponceau, Jacques Dubois, Georges Cazes, Jules Caron, Jean Bruneau, M^{lle} Marie Hélène Bérard, André Bérard et Claude Bérard, 22 ;

Edouard Guy et Roger Legende, 21 1/2 ; Jacques Sauvage, Jacques Rostier, Jacques Renaud, Jean Pillot, Boris Ossikovski, Hélène Nicot, André Molho, Frank Minomer, François Meunier, Yves Mout, Louis Marchal, Robert Méry, Anne Leclerc, Ferdinand Georges, Roger Galland, Jacques Dorian, Pierre Desjardins, Georges Desjardins, M^{lle} Jeanne Chevalier, André Cambesclès, Jean-Jacques Bloch-Lainé, Gilbert Bouquet, Claude Barral et J. Barbiès, 21 ;
 Georges Peignout, René-Jean Pilon, 20 1/2 ; Guy Vioin, M^{lle} Marie Vaurhin, René Vaurhin, René Vaurhin, Clément Roger, Maurice Rodot, André Pillot, Pierre Galp, Raymond Lavay, Raymond Lannes, Jean Harlet, René Norp, Robert Giraud, M^{lle} Collette Fouchard, René Dauterive, François-Emile Zola, Michel Dubois, Jean Dubois de Montreynaud, Maxime Gonche, Bernard Gaudier, Jean-Claude Caire, André Brui, Pierre Bessol, Louis Bessy et François Bessy, 20 ;

— ÉPREUVES ORALES. — *Jury d'admission (ordre du tirage au sort).* — MM. Debry, Gicquel, Turiau, de Sene, Turpin ; O.R.L. : M. Moulangeon ; Chirurgiens : MM. Sellier, Fèvre et Soupault ; Accoucheur : M. Ségué.

Externat des Hôpitaux de Paris (CONCOURS DE JUIN 1943).

1. Guy Basset, 62 1/2 ; 2. Michel Montouché, 62 1/2 ; 3. Guy Bougin, 61 1/2 ; 4. André Comby, 60 1/2 ; 5. Jacques Hénin, 60 1/2 ; 6. Jean Meyer, 60 1/2 ; 7. René Lallemand, 60 1/2 ; 8. P. Vanhemsere, 59 1/2 ; 9. Marcel Capras, 59 1/2 ; 10. Roland Bouchard, 59 1/2 ; 11. Serge Jagoulaux, 59 1/2 ; 12. Robert Castinies, 59 1/2 ; 13. Bernard Billard, 59 1/2 ; 14. Jacques Bilot, 59 1/2 ; 15. Michel Sarrat, 59 1/2 ; 16. Jean Laroche, 58 1/2 ; 17. Jules Hély, 58 1/2 ; 18. E. Martin, 58 1/2 ; 19. A. Boudier, 58 1/2 ; 20. Georges Hamard, 57 1/2 ; 21. Michel Despland, 57 1/2 ; 22. Gilbert Bayet, 57 1/2 ; 23. Maurice Mével, 57 1/2 ; 24. Georges Héline, 57 1/2 ; 25. Jacques Lepast, 57 1/2 ; 26. Dominique François, 57 1/2 ; 27. Olivier Carrière, 57 1/2 ; 28. Georges Perdriel, 56 1/2 ; 29. Jacques Fossard, 56 1/2 ;

30. Jean Bouquet, 56 1/2 ; 31. Maurice Marie, 56 1/2 ; 32. Jean Renet, 55 1/2 ; 33. François Chambelland, 56 1/2 ; 34. Joseph Gandon, 56 1/2 ; 35. Daniel Martin du Druay, 56 1/2 ; 36. René Picard, 56 1/2 ; 37. Philippe Chazot, 56 1/2 ; 38. Marc Loustau-Chazot, 55 1/2 ; 39. Jean Alon, 55 1/2 ;

40. André Hue, 55 1/2 ; 41. Charles Thomas, 55 1/2 ; 42. Robert Carter, 55 1/2 ; 43. Jean Faune, 55 1/2 ; 44. Marcel Linguet, 55 1/2 ; 45. Olivier Verneuil, 55 1/2 ; 46. Jacques Laucelle, 55 1/2 ; 47. Michel Wagner, 55 1/2 ; 48. François Prevost, 55 1/2 ; 49. Robert Moreau, 55 1/2 ; 50. Jacques Bazalard, 55 1/2 ; 51. Georges Hépman, 55 1/2 ; 52. Claude Camen, 55 1/2 ; 53. Marc Dorstet, 55 1/2 ; 54. Pierre Masse, 55 1/2 ; 55. Jean Zeno, 55 1/2 ; 56. René Guyot, 54 1/2 ; 57. Roger Legay, 54 1/2 ; 58. Emilie Elie, 54 1/2 ; 59. Philippe Thibault, 54 1/2 ;

60. Jean Jabert, 54 1/2 ; 61. Gérard Payan, 54 1/2 ; 62. Jean André, 54 1/2 ; 63. Comby, 54 1/2 ; 64. Jean-Claude Caspary, 54 1/2 ; 65. Michel Hamery, 54 1/2 ; 66. Jacques Hahs, 54 1/2 ; 67. Jean Berran, 54 1/2 ; 68. G. Meulau, 54 1/2 ; 69. J. Maguer, 54 1/2 ; 70. Roland Bouchard, 54 1/2 ; 71. Jean Arayon, 54 1/2 ; 72. Pierre Bailly, 54 1/2 ; 73. Pierre Blanchard, 54 1/2 ; 74. Julien, 54 1/2 ; 75. Michel Soulié, 54 1/2 ; 76. Jean Paggi, 54 1/2 ; 77. André Darnis, 54 1/2 ; 78. J. Chabot, 54 1/2 ; 79. R. Jelin, 54 1/2 ; 80. Albert Coudé, 54 1/2 ; 81. Michel Despland, 54 1/2 ; 82. Noël-Marie Grevy, 53 1/2 ; 83. Jean Ramon, 53 1/2 ; 84. Georges Gey, 53 1/2 ; 85. Henri Triboulet, 53 1/2 ; 86. Georges Peuron, 53 1/2 ; 87. Claude Lallemand, 53 1/2 ; 88. Jean Mauro, 53 1/2 ; 89. Louis Lemaire, 53 1/2 ;

90. François Cassin, 53 1/2 ; 91. Paul Garnier, 53 1/2 ; 92. Roger Vincent, 53 1/2 ; 93. Jacques Rostier, 53 1/2 ; 94. Jean-Louis Lepetit, 53 1/2 ; 95. Claude Baudouin, 53 1/2 ; 96. Jacques Latasse, 53 1/2 ; 97. René Pest, 52 1/2 ; 98. André Fraquet, 52 1/2 ; 99. Georges Thérion, 52 1/2 ;

100. Jean Pedrono, 52 1/2 ; 101. Jean Barry, 52 1/2 ; 102. Michel Larange, 52 1/2 ; 103. Jean Rejou, 52 1/2 ;

— CONCOURS DE DÉCEMBRE 1943. — QUESTIONS POSÉES :
 Anatomie : 1° Trou ovale, constitution et contenu ; 2° Muscle long prisonnier latéral ; 3° Muscles fessiers et de la terminaison ; 4° Enumérer les branches collatérales de l'artère cubitale à l'avant-bras ; 5° Enumérer, sans les décrire, les quelques branches terminales du nerf sciatique en insistant sur chacune d'elles sa nature : motrice, sensitive ou mixte ; 6° Rapports de la face latérale droite de la trachée trachéotomie ; 7° Rénormement ; 8° Rénormement ; 9° Rénormement ; 10° Rénormement ; 11° Rénormement ; 12° Rénormement ; 13° Rénormement ; 14° Rénormement ; 15° Rénormement ; 16° Rénormement ; 17° Rénormement ; 18° Rénormement ; 19° Rénormement ; 20° Rénormement ; 21° Rénormement ; 22° Rénormement ; 23° Rénormement ; 24° Rénormement ; 25° Rénormement ; 26° Rénormement ; 27° Rénormement ; 28° Rénormement ; 29° Rénormement ; 30° Rénormement ; 31° Rénormement ; 32° Rénormement ; 33° Rénormement ; 34° Rénormement ; 35° Rénormement ; 36° Rénormement ; 37° Rénormement ; 38° Rénormement ; 39° Rénormement ; 40° Rénormement ; 41° Rénormement ; 42° Rénormement ; 43° Rénormement ; 44° Rénormement ; 45° Rénormement ; 46° Rénormement ; 47° Rénormement ; 48° Rénormement ; 49° Rénormement ; 50° Rénormement ; 51° Rénormement ; 52° Rénormement ; 53° Rénormement ; 54° Rénormement ; 55° Rénormement ; 56° Rénormement ; 57° Rénormement ; 58° Rénormement ; 59° Rénormement ; 60° Rénormement ; 61° Rénormement ; 62° Rénormement ; 63° Rénormement ; 64° Rénormement ; 65° Rénormement ; 66° Rénormement ; 67° Rénormement ; 68° Rénormement ; 69° Rénormement ; 70° Rénormement ; 71° Rénormement ; 72° Rénormement ; 73° Rénormement ; 74° Rénormement ; 75° Rénormement ; 76° Rénormement ; 77° Rénormement ; 78° Rénormement ; 79° Rénormement ; 80° Rénormement ; 81° Rénormement ; 82° Rénormement ; 83° Rénormement ; 84° Rénormement ; 85° Rénormement ; 86° Rénormement ; 87° Rénormement ; 88° Rénormement ; 89° Rénormement ; 90° Rénormement ; 91° Rénormement ; 92° Rénormement ; 93° Rénormement ; 94° Rénormement ; 95° Rénormement ; 96° Rénormement ; 97° Rénormement ; 98° Rénormement ; 99° Rénormement ; 100° Rénormement ; 101° Rénormement ; 102° Rénormement ; 103° Rénormement ; 104° Rénormement ; 105° Rénormement ; 106° Rénormement ; 107° Rénormement ; 108° Rénormement ; 109° Rénormement ; 110° Rénormement ; 111° Rénormement ; 112° Rénormement ; 113° Rénormement ; 114° Rénormement ; 115° Rénormement ; 116° Rénormement ; 117° Rénormement ; 118° Rénormement ; 119° Rénormement ; 120° Rénormement ; 121° Rénormement ; 122° Rénormement ; 123° Rénormement ; 124° Rénormement ; 125° Rénormement ; 126° Rénormement ; 127° Rénormement ; 128° Rénormement ; 129° Rénormement ; 130° Rénormement ; 131° Rénormement ; 132° Rénormement ; 133° Rénormement ; 134° Rénormement ; 135° Rénormement ; 136° Rénormement ; 137° Rénormement ; 138° Rénormement ; 139° Rénormement ; 140° Rénormement ; 141° Rénormement ; 142° Rénormement ; 143° Rénormement ; 144° Rénormement ; 145° Rénormement ; 146° Rénormement ; 147° Rénormement ; 148° Rénormement ; 149° Rénormement ; 150° Rénormement ; 151° Rénormement ; 152° Rénormement ; 153° Rénormement ; 154° Rénormement ; 155° Rénormement ; 156° Rénormement ; 157° Rénormement ; 158° Rénormement ; 159° Rénormement ; 160° Rénormement ; 161° Rénormement ; 162° Rénormement ; 163° Rénormement ; 164° Rénormement ; 165° Rénormement ; 166° Rénormement ; 167° Rénormement ; 168° Rénormement ; 169° Rénormement ; 170° Rénormement ; 171° Rénormement ; 172° Rénormement ; 173° Rénormement ; 174° Rénormement ; 175° Rénormement ; 176° Rénormement ; 177° Rénormement ; 178° Rénormement ; 179° Rénormement ; 180° Rénormement ; 181° Rénormement ; 182° Rénormement ; 183° Rénormement ; 184° Rénormement ; 185° Rénormement ; 186° Rénormement ; 187° Rénormement ; 188° Rénormement ; 189° Rénormement ; 190° Rénormement ; 191° Rénormement ; 192° Rénormement ; 193° Rénormement ; 194° Rénormement ; 195° Rénormement ; 196° Rénormement ; 197° Rénormement ; 198° Rénormement ; 199° Rénormement ; 200° Rénormement ; 201° Rénormement ; 202° Rénormement ; 203° Rénormement ; 204° Rénormement ; 205° Rénormement ; 206° Rénormement ; 207° Rénormement ; 208° Rénormement ; 209° Rénormement ; 210° Rénormement ; 211° Rénormement ; 212° Rénormement ; 213° Rénormement ; 214° Rénormement ; 215° Rénormement ; 216° Rénormement ; 217° Rénormement ; 218° Rénormement ; 219° Rénormement ; 220° Rénormement ; 221° Rénormement ; 222° Rénormement ; 223° Rénormement ; 224° Rénormement ; 225° Rénormement ; 226° Rénormement ; 227° Rénormement ; 228° Rénormement ; 229° Rénormement ; 230° Rénormement ; 231° Rénormement ; 232° Rénormement ; 233° Rénormement ; 234° Rénormement ; 235° Rénormement ; 236° Rénormement ; 237° Rénormement ; 238° Rénormement ; 239° Rénormement ; 240° Rénormement ; 241° Rénormement ; 242° Rénormement ; 243° Rénormement ; 244° Rénormement ; 245° Rénormement ; 246° Rénormement ; 247° Rénormement ; 248° Rénormement ; 249° Rénormement ; 250° Rénormement ; 251° Rénormement ; 252° Rénormement ; 253° Rénormement ; 254° Rénormement ; 255° Rénormement ; 256° Rénormement ; 257° Rénormement ; 258° Rénormement ; 259° Rénormement ; 260° Rénormement ; 261° Rénormement ; 262° Rénormement ; 263° Rénormement ; 264° Rénormement ; 265° Rénormement ; 266° Rénormement ; 267° Rénormement ; 268° Rénormement ; 269° Rénormement ; 270° Rénormement ; 271° Rénormement ; 272° Rénormement ; 273° Rénormement ; 274° Rénormement ; 275° Rénormement ; 276° Rénormement ; 277° Rénormement ; 278° Rénormement ; 279° Rénormement ; 280° Rénormement ; 281° Rénormement ; 282° Rénormement ; 283° Rénormement ; 284° Rénormement ; 285° Rénormement ; 286° Rénormement ; 287° Rénormement ; 288° Rénormement ; 289° Rénormement ; 290° Rénormement ; 291° Rénormement ; 292° Rénormement ; 293° Rénormement ; 294° Rénormement ; 295° Rénormement ; 296° Rénormement ; 297° Rénormement ; 298° Rénormement ; 299° Rénormement ; 300° Rénormement ; 301° Rénormement ; 302° Rénormement ; 303° Rénormement ; 304° Rénormement ; 305° Rénormement ; 306° Rénormement ; 307° Rénormement ; 308° Rénormement ; 309° Rénormement ; 310° Rénormement ; 311° Rénormement ; 312° Rénormement ; 313° Rénormement ; 314° Rénormement ; 315° Rénormement ; 316° Rénormement ; 317° Rénormement ; 318° Rénormement ; 319° Rénormement ; 320° Rénormement ; 321° Rénormement ; 322° Rénormement ; 323° Rénormement ; 324° Rénormement ; 325° Rénormement ; 326° Rénormement ; 327° Rénormement ; 328° Rénormement ; 329° Rénormement ; 330° Rénormement ; 331° Rénormement ; 332° Rénormement ; 333° Rénormement ; 334° Rénormement ; 335° Rénormement ; 336° Rénormement ; 337° Rénormement ; 338° Rénormement ; 339° Rénormement ; 340° Rénormement ; 341° Rénormement ; 342° Rénormement ; 343° Rénormement ; 344° Rénormement ; 345° Rénormement ; 346° Rénormement ; 347° Rénormement ; 348° Rénormement ; 349° Rénormement ; 350° Rénormement ; 351° Rénormement ; 352° Rénormement ; 353° Rénormement ; 354° Rénormement ; 355° Rénormement ; 356° Rénormement ; 357° Rénormement ; 358° Rénormement ; 359° Rénormement ; 360° Rénormement ; 361° Rénormement ; 362° Rénormement ; 363° Rénormement ; 364° Rénormement ; 365° Rénormement ; 366° Rénormement ; 367° Rénormement ; 368° Rénormement ; 369° Rénormement ; 370° Rénormement ; 371° Rénormement ; 372° Rénormement ; 373° Rénormement ; 374° Rénormement ; 375° Rénormement ; 376° Rénormement ; 377° Rénormement ; 378° Rénormement ; 379° Rénormement ; 380° Rénormement ; 381° Rénormement ; 382° Rénormement ; 383° Rénormement ; 384° Rénormement ; 385° Rénormement ; 386° Rénormement ; 387° Rénormement ; 388° Rénormement ; 389° Rénormement ; 390° Rénormement ; 391° Rénormement ; 392° Rénormement ; 393° Rénormement ; 394° Rénormement ; 395° Rénormement ; 396° Rénormement ; 397° Rénormement ; 398° Rénormement ; 399° Rénormement ; 400° Rénormement ; 401° Rénormement ; 402° Rénormement ; 403° Rénormement ; 404° Rénormement ; 405° Rénormement ; 406° Rénormement ; 407° Rénormement ; 408° Rénormement ; 409° Rénormement ; 410° Rénormement ; 411° Rénormement ; 412° Rénormement ; 413° Rénormement ; 414° Rénormement ; 415° Rénormement ; 416° Rénormement ; 417° Rénormement ; 418° Rénormement ; 419° Rénormement ; 420° Rénormement ; 421° Rénormement ; 422° Rénormement ; 423° Rénormement ; 424° Rénormement ; 425° Rénormement ; 426° Rénormement ; 427° Rénormement ; 428° Rénormement ; 429° Rénormement ; 430° Rénormement ; 431° Rénormement ; 432° Rénormement ; 433° Rénormement ; 434° Rénormement ; 435° Rénormement ; 436° Rénormement ; 437° Rénormement ; 438° Rénormement ; 439° Rénormement ; 440° Rénormement ; 441° Rénormement ; 442° Rénormement ; 443° Rénormement ; 444° Rénormement ; 445° Rénormement ; 446° Rénormement ; 447° Rénormement ; 448° Rénormement ; 449° Rénormement ; 450° Rénormement ; 451° Rénormement ; 452° Rénormement ; 453° Rénormement ; 454° Rénormement ; 455° Rénormement ; 456° Rénormement ; 457° Rénormement ; 458° Rénormement ; 459° Rénormement ; 460° Rénormement ; 461° Rénormement ; 462° Rénormement ; 463° Rénormement ; 464° Rénormement ; 465° Rénormement ; 466° Rénormement ; 467° Rénormement ; 468° Rénormement ; 469° Rénormement ; 470° Rénormement ; 471° Rénormement ; 472° Rénormement ; 473° Rénormement ; 474° Rénormement ; 475° Rénormement ; 476° Rénormement ; 477° Rénormement ; 478° Rénormement ; 479° Rénormement ; 480° Rénormement ; 481° Rénormement ; 482° Rénormement ; 483° Rénormement ; 484° Rénormement ; 485° Rénormement ; 486° Rénormement ; 487° Rénormement ; 488° Rénormement ; 489° Rénormement ; 490° Rénormement ; 491° Rénormement ; 492° Rénormement ; 493° Rénormement ; 494° Rénormement ; 495° Rénormement ; 496° Rénormement ; 497° Rénormement ; 498° Rénormement ; 499° Rénormement ; 500° Rénormement ; 501° Rénormement ; 502° Rénormement ; 503° Rénormement ; 504° Rénormement ; 505° Rénormement ; 506° Rénormement ; 507° Rénormement ; 508° Rénormement ; 509° Rénormement ; 510° Rénormement ; 511° Rénormement ; 512° Rénormement ; 513° Rénormement ; 514° Rénormement ; 515° Rénormement ; 516° Rénormement ; 517° Rénormement ; 518° Rénormement ; 519° Rénormement ; 520° Rénormement ; 521° Rénormement ; 522° Rénormement ; 523° Rénormement ; 524° Rénormement ; 525° Rénormement ; 526° Rénormement ; 527° Rénormement ; 528° Rénormement ; 529° Rénormement ; 530° Rénormement ; 531° Rénormement ; 532° Rénormement ; 533° Rénormement ; 534° Rénormement ; 535° Rénormement ; 536° Rénormement ; 537° Rénormement ; 538° Rénormement ; 539° Rénormement ; 540° Rénormement ; 541° Rénormement ; 542° Rénormement ; 543° Rénormement ; 544° Rénormement ; 545° Rénormement ; 546° Rénormement ; 547° Rénormement ; 548° Rénormement ; 549° Rénormement ; 550° Rénormement ; 551° Rénormement ; 552° Rénormement ; 553° Rénormement ; 554° Rénormement ; 555° Rénormement ; 556° Rénormement ; 557° Rénormement ; 558° Rénormement ; 559° Rénormement ; 560° Rénormement ; 561° Rénormement ; 562° Rénormement ; 563° Rénormement ; 564° Rénormement ; 565° Rénormement ; 566° Rénormement ; 567° Rénormement ; 568° Rénormement ; 569° Rénormement ; 570° Rénormement ; 571° Rénormement ; 572° Rénormement ; 573° Rénormement ; 574° Rénormement ; 575° Rénormement ; 576° Rénormement ; 577° Rénormement ; 578° Rénormement ; 579° Rénormement ; 580° Rénormement ; 581° Rénormement ; 582° Rénormement ; 583° Rénormement ; 584° Rénormement ; 585° Rénormement ; 586° Rénormement ; 587° Rénormement ; 588° Rénormement ; 589° Rénormement ; 590° Rénormement ; 591° Rénormement ; 592° Rénormement ; 593° Rénormement ; 594° Rénormement ; 595° Rénormement ; 596° Rénormement ; 597° Rénormement ; 598° Rénormement ; 599° Rénormement ; 600° Rénormement ; 601° Rénormement ; 602° Rénormement ; 603° Rénormement ; 604° Rénormement ; 605° Rénormement ; 606° Rénormement ; 607° Rénormement ; 608° Rénormement ; 609° Rénormement ; 610° Rénormement ; 611° Rénormement ; 612° Rénormement ; 613° Rénormement ; 614° Rénormement ; 615° Rénormement ; 616° Rénormement ; 617° Rénormement ; 618° Rénormement ; 619° Rénormement ; 620° Rénormement ; 621° Rénormement ; 622° Rénormement ; 623° Rénormement ; 624° Rénormement ; 625° Rénormement ; 626° Rénormement ; 627° Rénormement ; 628° Rénormement ; 629° Rénormement ; 630° Rénormement ; 631° Rénormement ; 632° Rénormement ; 633° Rénormement ; 634° Rénormement ; 635° Rénormement ; 636° Rénormement ; 637° Rénormement ; 638° Rénormement ; 639° Rénormement ; 640° Rénormement ; 641° Rénormement ; 642° Rénormement ; 643° Rénormement ; 644° Rénormement ; 645° Rénormement ; 646° Rénormement ; 647° Rénormement ; 648° Rénormement ; 649° Rénormement ; 650° Rénormement ; 651° Rénormement ; 652° Rénormement ; 653° Rénormement ; 654° Rénormement ; 655° Rénormement ; 656° Rénormement ; 657° Rénormement ; 658° Rénormement ; 659° Rénormement ; 660° Rénormement ; 661° Rénormement ; 662° Rénormement ; 663° Rénormement ; 664° Rénormement ; 665° Rénormement ; 666° Rénormement ; 667° Rénormement ; 668° Rénormement ; 669° Rénormement ; 670° Rénormement ; 671° Rénormement ; 672° Rénormement ; 673° Rénormement ; 674° Rénormement ; 675° Rénormement ; 676° Rénormement ; 677° Rénormement ; 678° Rénormement ; 679° Rénormement ; 680° Rénormement ; 681° Rénormement ; 682° Rénormement ; 683° Rénormement ; 684° Rénormement ; 685° Rénormement ; 686° Rénormement ; 687° Rénormement ; 688° Rénormement ; 689° Rénormement ; 690° Rénormement ; 691° Rénormement ; 692° Rénormement ; 693° Rénormement ; 694° Rénormement ; 695° Rénormement ; 696° Rénormement ; 697° Rénormement ; 698° Rénormement ; 699° Rénormement ; 700° Rénormement ; 701° Rénormement ; 702° Rénormement ; 703° Rénormement ; 704° Rénormement ; 705° Rénormement ; 706° Rénormement ; 707° Rénormement ; 708° Rénormement ; 709° Rénormement ; 710° Rénormement ; 711° Rénormement ; 712° Rénormement ; 713° Rénormement ; 714° Rénormement ; 715° Rénormement ; 716° Rénormement ; 717° Rénormement ; 718° Rénormement ; 719° Rénormement ; 720° Rénormement ; 721° Rénormement ; 722° Rénormement ; 723° Rénormement ; 724° Rénormement ; 725° Rénormement ; 726° Rénormement ; 727° Rénormement ; 728° Rénormement ; 729° Rénormement ; 730° Rénormement ; 731° Rénormement ; 732° Rénormement ; 733° Rénormement ; 734° Rénormement ; 735° Rénormement ; 736° Rénormement ; 737° Rénormement ; 738° Rénormement ; 739° Rénormement ; 740° Rénormement ; 741° Rénormement ; 742° Rénormement ; 743° Rénormement ; 744° Rénormement ; 745° Rénormement ; 746° Rénormement ; 747° Rénormement ; 748° Rénormement ; 749° Rénormement ; 750° Rénormement ; 751° Rénormement ; 752° Rénormement ; 753° Rénormement ; 754° Rénormement ; 755° Rénormement ; 756° Rénormement ; 757° Rénormement ; 758° Rénormement ; 759° Rénormement ; 760° Rénormement ; 761° Rénormement ; 762° Rénormement ; 763° Rénormement ; 764° Rénormement ; 765° Rénormement ; 766° Rénormement ; 767° Rénormement ; 768° Rénormement ; 769° Rénormement ; 770° Rénormement ; 771° Rénormement ; 772° Rénormement ; 773° Rénormement ; 774° Rénormement ; 775° Rénormement ; 776° Rénormement ; 777° Rénormement ; 778° Rénormement ; 779° Rénormement ; 780° Rénormement ; 781° Rénormement ; 782° Rénormement ; 783° Rénormement ; 784° Rénormement ; 785° Rénormement ; 786° Rénormement ; 787° Rénormement ; 788° Rénormement ; 789° Rénormement ; 790° Rénormement ; 791° Rénormement ; 792° Rénormement ; 793° Rénormement ; 794° Rénormement ; 795° Rénormement ; 796° Rénormement ; 797° Rénormement ; 798° Rénormement ; 799° Rénormement ; 800° Rénormement ; 801° Rénormement ; 802° Rénormement ; 803° Rénormement ; 804° Rénormement ; 805° Rénormement ; 806° Rénormement ; 807° Rénormement ; 808° Rénormement ; 809° Rénormement ; 810° Rénormement ; 811° Rénormement ; 812° Rénormement ; 813° Rénormement ; 814° Rénormement ; 815° Rénormement ; 816° Rénormement ; 817° Rénormement ; 818° Rénormement ; 819° Rénormement ; 820° Rénormement ; 821° Rénormement ; 822° Rénormement ; 823° Rénormement ; 824° Rénormement ; 825° Rénormement ; 826° Rénormement ; 827° Rénormement ; 828° Rénormement ; 829° Rénormement ; 830° Rénormement ; 831° Rénormement ; 832° Rénormement ; 833° Rénormement ; 834° Rénormement ; 835° Rénormement ; 836° Rénormement ; 837° Rénormement ; 838° Rénormement ; 839° Rénormement ; 840° Rénormement ; 841° Rénormement ; 842° Rénormement ; 843° Rénormement ; 844° Rénormement ; 845° Rénormement ; 846° Rénormement ; 847° Rénormement ; 848° Rénormement ; 849° Rénormement ; 850° Rénormement ; 851° Rénormement ; 852° Rénormement ; 853° Rénormement ; 854° Rénormement ; 855° Rénormement ; 856° Rénormement ; 857° Rénormement ; 858° Rénormement ; 859° Rénormement ; 860° Rénormement ; 861° Rénormement ; 862° Rénormement ; 863° Rénormement ; 864° Rénormement ; 865° Rénormement ; 866° Rénormement ; 867° Rénormement ; 868° Rénormement ; 869° Rénormement ; 870° Rénormement ; 871° Rénormement ; 872° Rénormement ; 873° Rénormement ; 874° Rénormement ; 875° Rénormement ; 876° Rénormement ; 877° Rénormement ; 878° Rénormement ; 879° Rénormement ; 880° Rénormement ; 881° Rénormement ; 882° Rénormement ; 883° Rénormement ; 884° Rénormement ; 885° Rénormement ; 886° Rénormement ; 887° Rénormement ; 888° Rénormement ; 889° Rénormement ; 890° Rénormement ; 891° Rénormement ; 892° Rénormement ; 893° Rénormement ; 894° Rénormement ; 895° Rénormement ; 896° Rénormement ; 897° Rénormement ; 898° Rénormement ; 899° Rénormement ; 900° Rénormement ; 901° Rénormement ; 902° Rénormement ; 903° Rénormement ; 904° Rénormement ; 905° Rénormement ; 906° Rénormement ; 907° Rénormement ; 908° Rénormement ; 909° Rénormement ; 910° Rénormement ; 911° Rénormement ; 912° Rénormement ; 913° Rénormement ; 914° Rénormement ; 915° Rénormement ; 916° Rénormement ; 917° Rénormement ; 918° Rénormement ; 919° Rénormement ; 920° Rénormement ; 921° Rénormement ; 922° Rénormement ; 923° Rénormement ; 924° Rénormement ; 925° Rénormement ; 926° Rén

Le récit : F. AMBAULT.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 1 colonne maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LES SÉCRÉTIONS INTERNES DU CANCER DU SEIN

P&H MM

M. et J. LOEPER
(Paris)

Quelles que soient la nature et la localisation d'un néoplasme, sa symptomatologie est toujours faite de signes locaux et de signes généraux; les premiers sont de constatation facile et pour la plupart appréciables à l'œil ou à la main; les seconds sont moins apparents et ne sont guère perceptibles que s'ils sont accompagnés de troubles réalisés ailleurs que ceux qui ont donné naissance au néoplasme. Un appel à l'endocrinologie cancéreuse ne mérite en ce nom que très tardivement; les éléments qui la constituent pendant longtemps restent assez discrets et isolés et sont facilement méconnus. Et non seulement ils existent mais ils varient avec l'importance et l'étendue de la tumeur, avec sa nature (généralisée ou sarcomateuse; névrique, épithéliale ou mésoenchymateuse), avec son siège, elle-même, la cellule qui la constitue, son mode de développement, sa morphologie. Ils ne sont pas proprement pathologiques et déjà Bard en faisait la juste observation. Plus proches des phénomènes organiques et humoraux que des phénomènes toxiques ils sont de deux sortes : physico-chimiques, ils agissent sur le néoplasme par des effets glandulaires, et semblent relever de la physiologie normale. Les premiers dépendent souvent de la formation de la tumeur, de sa désintégration, de la résorption de ses éléments constitutifs; les seconds représentent vraiment la sécrétion d'une cellule vivante, exsécrante, latente peut-être, mais que sa structure, sa physiologie plus encore que sa morphologie et son évolution clinique autant que ses aspects microscopiques, rapprochent des cellules des glandes internes.

La question n'est pas nouvelle, elle est posée déjà depuis de nombreuses années. Elle l'est depuis qu'on a vu apparaître au cours des tumeurs de la thyroïde, de la surrenale, du pancréas, des syndromes d'amaigrissement, d'hypertension, de virilisme, d'hypoglycémie où se reconnaît la physiologie de la glande originelle ou même celle, spécialisée, de la zone de cette glande où elles se sont développées.

Elle doit être posée aussi pour les tumeurs du testicule, du foie, pour les tumeurs même de l'estomac et de l'intestin, bien que les signes d'amaigrissement résultant de l'atteinte d'un organe essentiel, les signes d'infection résultant de l'altération facile d'une tumeur cavitaire rendent la réponse difficile ; elle doit être posée pour tous les cancers dont la constitution cellulaire organogénique justifie l'hypothèse d'une sécrétion.

Nous la posons pour les cancers même de la glande mammaire¹ dont l'école nous apparaît favorable, favorable mais difficile : favorable, parce que le sein n'est pas un organe indispensable à la vie, parce qu'il ne s'infecte, ne s'ulcère, ne dégénère que tardivement ; difficile, parce qu'il fait de petites tumeurs dont les réactions humérales doivent être discrètes. Mais ces réactions, pour discrètes qu'elles soient, restent pures et peuvent être comparées nillement avant et après l'intervention du radiologue ou du chirurgien.

Pour bien apprécier le retentissement d'un cancer du sein sur l'état général, il faut étudier sa symptomatologie comme on étudie celle d'une maladie générale.

rale quelconque; il faut noter toutes les réactions humorales comme on les note dans une affection quelconque de la nutrition; il faut préciser la nature histologique de la tumeur et sa composition chimique et comparer les renseignements obtenus à ceux que donne l'observation clinique; il faut, enfin, préparer des extraits aqueux et lipidiques de ces tumeurs, les injecter à l'animal et déterminer si possible quelques troubles analogues à ceux constatés chez le malade; c'est ce que nous avons essayé de faire.

Nous avons étudié 26 cas de tumeurs épithéliales du sein. Nous avons toujours trouvé les cancérs ulcérés, infectés, hémorragiques; mais nous avons conservé les cancers ganglionnaires métastatiques, dans lesquels la néoplasie multiple, rarement nœudulaire sans extension sa spécifique. Certes, à première vue, symptomatologie n'est pas riche et les troubles fonctionnels sont rares, mais ces troubles existent et émeuvent parfois. L'augmentation de la tumeur est énorme, vraiment disproportionnée avec l'importance de la tumeur et même avec le volume de ses métastases; le poids n'est pas toujours normal, souvent accélééré; et cette accélération doit être notée par Stuart. La note d'effort soulignée; la tension est souvent élevée, quelquefois élevée, même en dehors de l'artériopathie; la fréquence du pouls est normale; l'affection se complique d'œdème, d'hyperthermie, d'épistaxis et rénales sont normales et les réflexes neuro-végétatifs ne sont guère modifiés. Par contre, le métabolisme de base nous a paru élevé une fois sur cinq, atteignant jusqu'à plus de 25 pour 100. Moratti attache une grosse importance à cet accroissement du métabolisme. Nous avons constaté que la fréquence du pouls est élevée, atteignant jusqu'à 160 par minute, dans 16 cas sur 26; la tension est normale, mais les fonctions peuvent être et chez 2 de nos femmes, dont l'une avait atteint sa ménopause, des hémorragies paraissent momentanément au début de l'évolution de la néoplasie. Chez elle aussi les urines contiennent parfois de la folliculine et nous avons nous-mêmes fait la constatation chez une de nos malades âgées de 57 ans, dans laquelle, cette tachycardie, cet accroissement du métabolisme, ces hémorragies sur lesquels nous reviendrons.

L'examen clinique des tumeurs nous donne quelques renseignements intéressants: il montre une glycémie normalement élevée, une azotémie normale, mais une créatinémie appréciable. Le taux total des protéines sanguines est accru à 10 g sur 15 et dépasse 80 pour 100; le cholestérol oscille le plus souvent entre 2,5 et 5 g. x. c. et surtout le calcium sanguin dépasse, 15 fois sur 22, 10 cc., et les phosphatases sont presque toujours accrues. L'hypercholestérolémie est évidemment chose assez banale dans les néoplasmes, mais l'hypercalcémie est plus rare et plus tardive; quoiqu'en ait dit, elle ne soit pas l'élément de la mort, car, dans ces cas, les malades ne sont pas l'élément de la mort, car, dans ces cas, les malades existent presque aussi fréquemment dans la tumeur, il faut donc voir une sorte d'action spécifique de la tumeur.

Par cet accroissement du métabolisme basal, ces hémorragies utérines, cette hyperandrogénie, le cancer du sein se comporte vraiment un peu comme une glande à sécrétion interne et il semble affecter trois types : hyperthyroïdie, hyperovarie et hyperparathyroïdie. Pour tout dire, le cancer du sein nous paraît avoir, dans certains cas, une action thyroïdo-ovaro-parathyro-aminée.

L'expérimentation va nous apporter de très sérieux arguments en faveur de cette hypothèse, car elle nous permettra de reproduire une partie tout au moins des syndromes observés chez l'homme.

soluble et l'autre liposoluble. La tumeur divisée en tranches aussi fines que possible était broyée dans un mortier avec du sable fin et du sérum physiologique. Après deux filtrations on acidule à N/10 et on agite avec l'éther. On sépare la partie aqueuse et on sépare ensuite par l'éther les lipides du filtrat et du résidu puis on évapore l'éther avec 2 cm³ d'huile et on obtient tous les lipides de la tumeur.

L'injection intraveineuse de l'extrait aqueux produit toujours une hypotension, mais qui peut être un simple phénomène de choc. La baisse du cholestérol et du glucose n'a peut-être pas grand intérêt.

Plus importants sont les résultats touchant la calcémie, le métabolisme, les œstrogènes.

L'action sur la *calcémie* a été étudiée par voie sous-cutanée chez le chien. Par deux fois avec un extrait aqueux de 7 g. et de 10 g. de tumeur. L'augmentation du calcium sanguin fut constante : dans le premier cas elle est de 138 à 152 mg. et se maintint quarante-huit heures et dans le second de 162 à 110 mg. et se maintint dix-huit heures.

Ce ne sont pas là de très gros chiffres, mais des chiffres appréciables dont la valeur est grande parce qu'ils ne se produisent ni avec l'extrait de mastite chronique ni avec d'autres tumeurs du sein.

Une première tumeur nous donna une augmentation du métabolisme de base de + 60 pour 100 dès le lendemain de l'injection et qui se maintint neuf jours.

Une deuxième ne nous donna que $+ 10$ pour 100 pendant quarante-huit heures. Une troisième $+ 16$ pour 100.

Le premier chiffre obtenu par cette voie et avec une si faible dose d'extrait nous paraît déjà extrêmement intéressant. Il l'est plus encore si on se rappelle que la malade porteuse de cette tumeur était très amaigrie et elle aussi hypermétabolique. Certes, l'accroissement du métabolisme basal n'a pas une spécificité absolue, mais il semble bien le propre des éléments glandulaires.

Notre troisième groupe de recherches porte sur les corps astrogènes. Elles ont été faites avec les extraits lipidiques en général évaporés au quart et injectés sous la peau d'une rate ovarioectomisée.

Deux résultats furent négatifs. Deux autres furent au contraire franchement positifs, le pouvoir oestrogène mesuré par le test d'Allen Doisy dépassant de beaucoup le chiffre admis de $0 \approx 5$.

Certaines tumeurs du sein nous semblent donc contenir des substances à réaction hypercalcémisante métabolique et oestrogène. Les premières de ces substances sont hydrosolubles, les dernières sont liposolubles.

Il est assez difficile d'établir un rapport entre la nature histologique de la tumeur et son action physiologique.

Les tumeurs hypercalcémiantes étaient de type glandulaire, lobulé ou alvéolaire, et montraient quelques enclaves grassieuses et des corps mûris formés, la richesse en mucus y paraissait assez marquée.

Dans la tumeur hypermétabolique, nous voyons apparaître une cellule nouvelle assez spéciale, polynucléaire, parfois effilée, plus haute que les voisines, à protoplasma homogène ou finement granuleux, qui prend surtout par l'acide osmique non une teinte grise ou noire, mais une teinte aigle ou brun chaud, qui réduit par conséquent l'acide osmique, mais pas comme les lipides, un peu comme le réduisant l'adrénaline, la tyramine. Nous avons donné à cette cellule le nom d'*osminifine* et pensons qu'on peut établir une relation entre sa per-

seine dans un épithélioma et l'accroissement du métabolisme de base produit par l'injection à l'insuline.

La tumeur endocrinienne envahit enfin d'abondance l'animal. Dans ces bœufs pleins l'ensemblé histologique révèle souvent une richesse anormale en lipides de tout ordre, lipides parfois en gouttelettes incolores, mais aussi parfois cette fois en gris ou en noir l'acide osmique, en général assez labiles, quoiqu'en forme de gouttelettes fines ou de grains minuscules. La réduction est rare dans les tumeurs qui fournissent un résultat négatif. Mais elle peut manquer également dans les tumeurs à résultat positif.

C'est que les lipides abondants sont souvent dissimulés et n'apparaissent qu'après le dosage chimique. Celui-ci révèle en effet un taux élevé de lipides totaux, un taux élevé aussi de cholestérol, et de lipides totaux, par exemple, dans un épithélioma infiltré, même 33 dans un autre et jusqu'à 385 pour 1.000 dans un troisième. Conjointement 2,50, 5,20 et 8,50 de cholestérol dans certains épithéliomas tubulés ou alvéolaires à bœufs pleins. Cette richesse lipidique existe non seulement dans le cancer du sein humain, mais dans les épithéliomas de la souris que nous a analysés M. Lacassagne. Il est regrettable que nous ne puissions caractériser plus complètement ces lipides. C'est à n'en pas douter dans leur substance même que se trouvent les corps ostrogéniques puisque c'est l'extrait lipidique qui produit le test d'Allen et Doisy. Nous croyons qu'ils sont sécrétés par la tumeur. M. Lacassagne a émis l'hypothèse, même après les expériences de Lorente et Dolzovolsky-Zavadskii, que ces corps étaient importés. A notre avis leur présence dans certaines tumeurs et non dans toutes permet de discuter cette opinion.

Tous les produits constitués d'une tumeur peuvent passer dans le sang. Il suffit d'examiner les espaces lymphatiques ou sanguins, non seulement à l'intérieur d'une tumeur, mais dans son voisinage immédiat pour retrouver des lipides, des pigments onctueux et des bulles protéiques dans les cellules même ou autour d'elles.

Il suffit aussi de pratiquer des dosages sanguins pour y constater des taux habituellement élevés de protides, d'acides aminés, et surtout de cholestérol.

Mais la preuve la plus patente est fournie par l'examen du sang après la radiothérapie qui fait fuir la tumeur ou après l'excision chirurgicale qui la supprime.

Après la radiothérapie les protides s'élèvent de 5 à 11 pour 100 et la cholestérol s'accroît aussi dans la moitié des cas. Mais le calcium s'abaisse.

Après l'intervention chirurgicale, la cholestérol diminue constamment de 20 à 50 pour 100 et 2 fois sur 5 aussi le calcium sanguin.

Par la fonte de la tumeur la radiothérapie produit donc une augmentation momentanée des produits *venus de la tumeur* ; par son action l'intervention chirurgicale supprime à la fois les produits de sécrétion tels que la cholestérol et les effets calcémiques de cette sécrétion.

De cette étude, assez abrégée, mais qui résume 25 ans très complètement suivis, il résulte que la tumeur du sein s'élève dans le sang tout une série de produits nés de son tissu même.

Il est certain qu'une partie de ces produits sont de désintégration cellulaire. Leur accroissement après radiothérapie vient à l'appui de cette manière de voir, mais il est bien probable que quelques-uns de ces produits sont vraiment élaborés, sécrétés par la tumeur.

Il reste à savoir si leur action est directe ou indirecte ? En un mot, si elle s'exerce par l'intermédiaire des glandes vasculaires qui troubles à leur tour la nutrition de l'individu ? Ou si elle agit directement et par son pouvoir propre à la manière proprement endocrinienne.

La question a été discutée déjà pour l'ostéome du cancer du sein au cours de laquelle on a parfois trouvé des réactions des parathyroïdes (Bernard).

Elle a été soulevée par Aaron qui, étudiant les sur-réactions des cancéreux, a fait de leur réaction un test diagnostique. Mais elle n'est pas résolue.

La réaction parathyroïdienne est certainement inconstante et les autres ne le sont pas moins. Nous concluons donc que le cancer épithélial du sein déverse dans le sang des produits nés de son tissu même et que ces substances hydro ou liposolubles appréciables par le dosage ou reconnues par le microscope agissent directement sur le métabolisme, sur la calcémie et sur le fonctionnement ovarien. Il faut admettre parmi elles des produits de désintégration ou de résorption mais il faut admettre aussi des produits de sécrétion.

Il est difficile d'établir un rapport entre la production de ces substances et la nature histologique ou chimique de la tumeur. Pourtant les tumeurs les plus riches en lipides sont les plus ostrogéniques ; les tumeurs les plus actives sur le métabolisme contiennent des cellules spéciales auxquelles nous avons donné le nom d'osmoaffines. En tout cas le cancer du sein est tantôt thyroïde, tantôt parathyroïde, tantôt ovarien.

Dans la symptomatologie générale de tout cancer on peut avec un peu d'attention découvrir certains signes attribuables au passage dans l'organisme de substances nées de la tumeur. Ces signes qui se perdent dans une cachexie anonyme varient sans doute avec le siège et la nature du cancer et ne sont pas identiques dans tous. Mais il faut les rechercher avec soin.

A PROPOS D'UN INCIDENT SURVENU

AU COURS

D'UN DRAINAGE ENDOCAVITAIRE

RUPTURE DU DRAIN

PÉNÉTRATION INTRA-CAVITAIRE EXTRACTION CHIRURGICALE. GUÉRISON

PAR MM.

René FONTAINE et Jean SAÏE

(Chairve)

La méthode de Monaldi a fait ses preuves. Sa valeur et ses indications ne sont pas en cause ici. Mais au début d'une méthode nouvelle, il n'est jamais inutile de rapporter les incidents qui peuvent se produire. C'est à ce but que nous obéissons aujourd'hui en signalant une faute de technique que nous avons commise, la complication qui en résulte et la conduite thérapeutique que nous avons suivie :

M. M..., âgé de 53 ans, entre au sanatorium de Chairve le 2 juillet 1941. Etat général très médiocre. Température irrégulière, au voisinage de 38°. Tuberculeuse ancienne bilatérale caractérisée radiologiquement par un nœud nodulaire de la région moyenne du poumon gauche et par un large évidement lobaire supérieur droit.

Après plusieurs tentatives infructueuses de pneumothorax droit, l'aspect radio-clinique des lésions contre-indiquant d'autre part le collapsus chirurgical, un drainage de la caverne est institué le 26 Janvier 1942 par l'un de nous (M. Saïe).

Le drainage est entrepris sur la ligne mamellaire à la hauteur du 2^e espace intercostal droit, après anesthésie locale à la seurocaine. Le trocart moussé est enfoncé facilement et sans rencontrer d'obstacle jusque dans la cavité pulmonaire. Une sonde de drainage est mise aussitôt en place et sa situation intra-cavitaire est contrôlée par un test lipodol. Quelques heures après la mise en place de la sonde aspiration continue est établie. L'évidement aspiratoire se produit de façon assez abondante, mais la respiration discontinue.

Trois jours après l'intervention, l'aspiration devenant irrégulière, on retire la sonde sur 1 à 2 cm. (un trajet intra-cavitaire de quelques centimètres de la sonde avait volontairement été respecté). Mais le drainage n'est pas amélioré dans sa continuité par ces manœuvres.

Quatre jours après l'intervention le drainage est

presque tari et le malade commence à accuser des douleurs irradiées dans la partie antérieure de l'inf-mithorax et dans le flanc droit. On cherche alors à mobiliser la sonde et, sous contrôle radioscopique, à la mettre de façon précise à l'intérieur de la caverne en supprimant tout son trajet intra-cavitaire. C'est alors qu'on s'aperçoit que toute mobilisation de la sonde est devenue impossible. Pendant plusieurs heures, par des moyens les plus divers, on essaie de retirer la sonde ; tout s'avère infructueux. La sonde reste solidement fixée au niveau des plans pleuraux. A la suite d'une lecture très soignée du drain se rompant au niveau de la plaie et la partie interne se rétracte et disparaît en profondeur.

Avec le double souci d'éviter la rétention d'un corps étranger dans le poumon et une fistulisation antérieure de la caverne, on décide de tenter immédiatement l'extirpation du fragment de sonde retenu.

L'opération fut aussitôt pratiquée.

Compte rendu opératoire (Prof. Fontaine, M^{lle} Oswald, M. Gery).

Le drain s'est rompu trois heures avant l'opération.

Sous anesthésie locale on circonscrit l'incision d'entrée du drain par une petite incision enfoncée du haut, puis on suit le trajet fistuleux en direction du 2^e espace intercostal ; après l'incision la couche des muscles pectoraux on le perle et ne rencontre plus qu'une petite masse nécrotique abébrée qui paraît un abcès froid en voie de constitution. Sa dissection nous amène en profondeur sur un ganglion enfoncé. Mais on ne retrouve toujours pas le trajet de la sonde. C'est alors, en rugissant la 2^e côte, que l'on découvre que le trocart est dans l'écaille en son milieu. On voit très nettement la perforation osseuse. Résection de la côte sur 5 cm. centrée sur la perforation. Sous elle le trajet fistuleux conduit dans la plèvre et à travers l'orifice pleural s'écoulent quelques gouttes de pus. La caverne se situe immédiatement en dessous. On ouvre en même temps au bistouri électrique la plèvre épaisse et adhérente et la paroi antérieure de la caverne sur quelques centimètres. Au fond de l'excavation on voit alors la sonde mobile avec les mouvements respiratoires. On la retire en même temps que de nombreux débris sanieux qui combient en partie la caverne. Le fragment de sonde retiré mesure 15 cm. Les mèches sont placées dans l'espace sous-pleural. Fermeture partielle de la paroi.

Les suites post-opératoires sont absolument normales. La température qui s'était élevée à 39° le lendemain de l'intervention s'abaisse progressivement en l'absence. L'état général reprend. Dans les semaines qui suivent l'intervention, l'incision opératoire se reforme progressivement et les mèches enlevées au système jour, la suppuration initiale se réduit bientôt à un suintement de quelques gouttes de mucopur légèrement hémorragique, ne nécessitant le renouvellement du pansement que tous les deux à trois jours.

Radiologiquement on constate une diminution des contours de la cavité pulmonaire, probablement produite en partie par l'existence d'un petit pneumothorax extrapleurale, conséquence involontaire de l'opération.

En résumé nous avons rapporté l'observation d'une « fausse route » faite au cours d'un drainage endo-cavitaire par le passage du trocart de drainage à travers un segment costal. La sonde s'est d'abord enfoncée dans la cavité antérieure, puis s'est rétractée, après quoi la partie interne est tombée au fond de la caverne. Cet incident peut paraître surprenant. Pourtant au moment de l'institution du drainage le trocart fut enfoncé doucement. Il pénétra aisément dans la caverne, plan après plan, sans rencontrer le moindre obstacle, sans même percevoir la résistance habituelle d'une plèvre épaisse. Le drainage d'un évidement antérieur, puis s'avère que l'ostéopore s'écoule avec décalcification importante explique la facilité avec laquelle le trocart a perforé la côte.

Voilà donc un incident dont il convient de se méfier chez les malades d'un certain âge.

La conduite thérapeutique était délicate : Laisser la sonde en place en se fiant à la bonne tolérance habituelle des corps étrangers intrapulmonaires ne nous paraissait pas sans danger en

présence d'une caverne qui, ayant été ponctionnée et drainée, communiquait avec l'extérieur par l'orifice du drain. Elle retenait un fragment de sonde de 15 cm. Sans hésiter nous avons donc décidé de retirer le corps étranger. Ceci nécessita l'opération assez large de la caverne.

Trois points frappent dans les suites post-opératoires :

1° *Leur bénignité* : Une poussée fébrile à 39° le lendemain de l'opération mise à part, elles furent sans histoire. L'ouverture d'une envase tuberculeuse en plèvre fermée apparaît donc comme moins grave que d'anciens ont pu le croire.

2° *La rapidité de la cicatrisation* qui, les mêmes une fois retirées, se fit en quelques semaines sans la fistulisation et sans l'ensemencement pariétal que l'on pouvait craindre. Déjà pour les drainages endocavitaires ordinaires on est frappé par le peu de fistules persistant après la suppression de la sonde et par la perfection de la guérison. Deux notes qui eut été plus surprenantes encore et ce n'est pas là l'aspect le moins curieux de notre observation.

3° Cette guérison rapide de la plaie opératoire coïncida avec une *réduction sensible de la caverne* due très vraisemblablement à la création d'un pneumothorax extrapleurale antérieur et aux modifications de la pression intra-cavitaire déclenchées par l'intervention.

Voilà les raisons pour lesquelles il nous a paru intéressant de publier notre observation.

LE TROPISME MAJEUR DES ULTRAVIRUS : LE BIOTROPISME

Par Paul HAUDOUY

Dans un livre récent ¹, l'un des spécialistes les plus éminents de la question des ultraviruses, le Prof. Levaditi, affirme que « qu'enquêter de la présence tant peu la nature de ces germes et leur genèse est obligé de tenir compte de trois prémisses que l'expérience met hors de doute ».

La première — la seule qui nous intéresse ici — est ainsi énoncée : « Les ultraviruses sont incapables de germer et de pulluler *in vitro* aux dépens des principes inertes entrant dans la constitution des milieux de culture. » Et Levaditi, complétant sa pensée, écrit : « Ainsi, pour qu'un ultravirus ou un bactériophage puisse se multiplier, il exige le concours de la cellule vivante, dont il est le parasite obligatoire. »

C'est là, enfin, une confirmation nette et éclatante d'une notion qui depuis longtemps — depuis deux ans environ — me semblait essentielle, que j'ai mise en évidence et sur laquelle j'ai insisté de multiples fois ².

Notion si essentielle, qualité à ce point majeure qu'elle m'a toujours paru dominer les autres qualités physiologiques des ultraviruses et que je l'ai désignée d'un mot nouveau, le *biotropisme*. Pour ces germes, n'ai-je écrit : « La vie seule permet la vie ; pour eux, pas de vie sans vie. »

Ce biotropisme est, en réalité, un fait d'observation clinique ou expérimentale banale, dont l'évidence a été bien lente à apparaître. Les preuves de son existence sont innombrables : le bactériophage ne se développe qu'en présence de germes vivants, la vaccine qu'en présence de cellules en voie de régénération, aucun ultravirus ne se multiplie dans un milieu composé de « substances mortes », tous les ultraviruses se développent en présence de cellules vivantes. Il est inutile d'insister : les preuves les

plus formelles de la vérité de ce fait physiologique ont été cent fois fournies.

Ce biotropisme est par ailleurs le tropisme majeur des ultraviruses (car il est chez eux des tropismes mineurs et mineurs). Il domine, et de beaucoup, tous les autres, quels qu'ils soient. On a parlé de cytotropisme par exemple. Cette expression est un erreur : il n'y a pas de tropisme vers la cellule ou général. Cellule morte ou cellule vivante ? Il y a tropisme exclusif vers la cellule vivante et c'est la qualité vive qui prédomine : biotropisme. Levaditi a parlé de « biotropisme », de « neutrotropisme ». Mais Levaditi aussi a, dans de remarquables expériences, montré que seules les cellules vivantes en état de mitose étaient les lieux d'élection pour la régénération des ultraviruses. Biotropisme toujours, biotropisme dominant.

Mais si nous constatons l'existence, la réalité de cette qualité majeure et essentielle, nous n'en avons pas encore compris les raisons. Nous n'en savons pas le pourquoi. Comment se fait-il que pour les seuls ultraviruses la vie seule permette la vie ? Pourquoi ne peuvent-ils assimiler, se développer, croître, se multiplier qu'aux dépens de la matière vivante ? Sont-ils vivants eux-mêmes ? N'ont-ils que les apparences de la vie ? Sont-ils créatures chimiquement défectives ? Sont-ils un complexe de protéines, auquel s'est joint un x mystérieux ? Tous les efforts des chercheurs sont incontestablement dirigés vers la découverte de cette énigme. Jusqu'à maintenant — il y a je crois tout intérêt à le dire tout haut — les solutions trouvées ne sont que des solutions verbales : aucun fait expérimental de portée générale ne vient les étayer. Hypothèses utiles certainement, mais hypothèses seulement qui ne sont pas la vérité. Et cependant, c'est dans la découverte de cette solution que réside incontestablement le secret de la nature des ultraviruses.

Mais, si nous raisonnons et si nous expérimentons en ayant toujours présente à l'esprit cette notion du biotropisme, qualité essentielle des ultraviruses, nous venons nous convaincre pratiquement d'enrichir considérablement. C'est grâce à elle en effet que la culture de ces germes est possible, que nous savons les voies d'inoculation les plus sensibles, que nous pouvons titrer, mesurer les qualités respectives des antioxydants et des antitoxiques, qu'enfin nous pourrions mettre au point les méthodes de prévention les plus efficaces.

DE L'IMPORTANCE DU DÉSÉQUILIBRE HYDRIQUE CHEZ LES OPÉRÉS

PAR MM.

R. SOUPAULT et J. WINTREBERT

(Paris)

L'eau, principe constitutionnel et élément vital, pour, hélas, traverser, quitte l'organisme d'un sujet sain, selon des modalités qu'une série de phénomènes physiques, chimiques et physiologiques régent automatiquement, puisque tout s'accomplit en dehors de la volonté, tout hormis l'absorption lymphatique ; et encore celle-ci elle très précisément soumise au réflexe biologique de la soif.

Dans certains états pathologiques (néphrite, diabète, etc.) les perturbations du métabolisme hydrique, à la base même de la maladie, sont évidentes.

Il en est de même dans les suites des traumatismes graves ou, ce qui revient au même, des interventions chirurgicales de quelque importance : ce que les chirurgiens sont venus d'appeler, à la suite de Leriche, la maladie post-opératoire, réelle, entre autres accidents, un bouleversement passager mais brutal des mouvements de l'eau, en gros une *déshydratation aiguë* à laquelle, sans méconnaître l'importance des autres phénomènes, nous serions tentés de donner la primauté.

Quand, en effet, on observe cliniquement les opérés, un certain nombre de faits dominent ; ce sont : la soif parfois angoissante, la sécheresse des muqueuses, l'oligurie, plus tard l'amaigrissement

(plusieurs kilos en quelques jours) : pour les plus graves, en outre, un visage profondément émacié, un affaissement des veines superficielles, de la cyanose des extrémités.

Et si, posant plus loin les investigations, on cherche, comme nous l'avons fait, une estimation précise de l'état d'hydratation, on reconnaît que celle-ci tombe à un niveau inouïement et impressionnant.

Certes, les mécanismes régulateurs, chez les sujets opérés en bon équilibre général, interviennent au point que la phase critique est, le plus souvent, traversée sans danger, sinon sans risques. Au contraire, pour peu que l'état préalable du patient soit déjà déficient, qu'une tare d'un des principaux systèmes préexiste, ou que le choc opératoire dépasse un certain « seuil », il pourra arriver que surviennent des troubles graves, parfois même irréversibles, et que l'opéré meure par manque d'eau.

Nous voudrions soumettre au lecteur chirurgien quelques chiffres et quelques remarques.

De telles recherches, qui se heurtent à d'assez grosses difficultés pratiques, n'ont, semble-t-il, suscité jusqu'ici, en France, qu'un faible intérêt, tandis qu'aux États-Unis d'importants travaux y ont été consacrés.

Par rapport au sujet sain, l'opéré éprouve des déperditions d'eau, et donc des besoins très différents. C'est la partie apparente, laquelle souvent méconnaît — ou du moins sous-estime — de la déshydratation. Mais, de plus, l'eau à l'intérieur même de l'organisme subit, du fait de l'acte opératoire, des « mouvements » considérables qui en réduisent les réserves en partie inaccessibles aux fonctions physiologiques normales essentielles.

Notre exposé, obligatoirement bref, comprendra donc : a) le bilan hydrique de l'opéré, autrement dit la balance des entrées et des sorties « crues de l'eau » ; b) les mouvements internes de la masse aqueuse intra-organique ; c) enfin, quelques conclusions théoriques qui découlent inéluctablement de ces données.

a) Chez l'homme, l'eau qui représente 65 pour 100 du poids du corps, entre pour 78 pour 100 dans le sang, pour 75 pour 100 dans les muscles.

Un sujet bien portant absorbe, en moyenne, 2 litres 500 d'eau par jour (1 litre 200 par les boissons, 1 litre 300 par les aliments, 1 litre 300 par suite des éliminations intestinales).

L'eau n'est pas absorbée au niveau de l'estomac, mais au delà.

Le foie, système hydro-régulateur, forme un véritable barrage à la mise en circulation de l'eau absorbée par os.

Ces 2.500 cm³ d'eau sont éliminés, *grasso modo*, par les urines (1.000 cm³), par la sueur (700 cm³), par la vapeur d'eau expirée (200 cm³), dans les fèces (100 cm³).

En face de ces chiffres — simple rappel comparatif — quelles sont les pertes aqueuses d'un opéré ?

Il est capital de noter tout d'abord que, dans ces circonstances, les éliminations cutanée et pulmonaire prennent des « droits préférentiels » sur les réserves, ce qui ne se vérifie pour l'élimination des déchets de l'organisme que de l'eau qui leur est livrée, une fois satisfaits les autres processus « Coller et Maddock ». Cela dit, les « pertes insensibles » (Fuge et Hogg) des opérés (évaporation cutanée, exhalation pulmonaire) sont de l'ordre de 1.500 gr. par jour (Benedit et Root). Chez 12 sujets, nous avons personnellement mesuré qu'il y avait une perte insensible post-opératoire, 584 gr. le jour de l'opération, 1.415 gr. le lendemain, 1.018 gr. Il faut ajouter que ces pertes peuvent augmenter en raison de l'immobilité, de l'agitation, de l'anesthésie, de la fièvre, des couvertures et linéaires, etc., et qu'enfin elles sont extrêmement sensibles à la température ambiante (19 gr. par heure à 19° contre 84 gr. à 35°) de sorte qu'il ne se déverse guère de l'air.

Les « sorties anormales » sont l'évaporation pré-opératoire (Coller et Maddock, White, Sweet et Hurwitz, Gosset, Leriche) : 500 cm³ pour une opération de moyenne importance, l'évaporation post-opératoire (au cours d'une laparotomie 200 cm³ par

1. C. LEVADITI, P. LEPOINT et J. VERGE : *Les ultraviruses, les maladies animales*, 1, vol. *Ultraviruses*, édit. G. et J. Levallois, Paris-Médical, 5 juin 1926; *Les ultraviruses et les formes filtrantes des microbes*, 1 vol. (Masson, édit.), 1928; *La Presse Médicale*, 25 Septembre 1929; *Ultraviruses*, Septembre 1931; *Les ultraviruses pathogènes et saprophytes*, 1 vol. (Masson, édit.), 1934; Schwab, Med. Woch., 19° Novembre 1941.

1. J.-J. SOYER : *Thèse de Paris*, 1937. J. WINTREBERT : *Thèse de Paris*, 1943.

leure et par centimètre carré (Eiseler), d'où l'incertitude d'opérer sous champs humides), le *saignement post-opératoire* de toute plaie drainée, considérable dans certains tumeurs de certains épidémies.

Restent, enfin, les « *perles anormales* » : vomissements, ou ce qui revient au même, aspiration gastrique ou duodénale, et, propres à la chirurgie digestive, l'entérostomie, le drainage biliaire, etc.

Dans cette débâcle d'eau, « *saignée aqueuse* », le rein ne prend que ce qui reste. Or, pour rejeter les 35 g. d'urée éliminées avec la meilleure concentration possible (pas toujours réalisable), une diurèse quotidienne de 500 cc. au minimum est nécessaire. D'après nos calculs sur 10 opérés, le rein, le lendemain de l'opération, accueille sa concentration alors que le taux des urines diminue. Les fonctions rénales restent intactes. L'oligurie ne traduit que la spoliation hydrique générale ainsi représentée — en partie tout au moins — de la rétention urinaire.

Il est donc facile, par simple addition, de calculer qu'un opéré moyen aurait besoin, pour compenser les « *sorties* » réelles et nullement imaginaires, de : $1.500 \text{ cc. (urines insensibles)} + 500 \text{ cc. à } 1.000 \text{ cc. (urines normales : hématurie et saignements)} + 1.000 \text{ cc. (urines)} = 3.000 \text{ à } 3.500 \text{ cc. chaque jour, compte non tenu des pertes insensibles, ni des pertes insensibles ou occultes que nous allons étudier minutieusement.}$

Quelles sont, dans la réalité courante, en face de ces sortes d'eau ? Une diète relative ou complète, la suppression presque totale de boisson. (Les sujets sont le plus souvent parés la veille. Quelqu'un la maladie pour laquelle ils subissent une opération les a déjà privés d'une partie de leurs équilibres.)

Quant aux quantités de sérum *assez* normalement administrées, elles n'approchent jamais des doses nécessaires.

b) Mouvements internes de l'eau. Des trois états sous lesquels se trouve l'eau dans les tissus, le plasma (eau soluble circulant) représente pour 100 seulement du poids du corps, tandis que l'eau intracellulaire (semi-soluble) des espaces interstitiels figure pour 17 pour 100 et l'eau intra-cellulaire, état immobile, cause de constitution qui fait partie des gels colloïdaux tissulaires, pour 44 pour 100.

Or — et c'est là un fait capital — entre ces trois sections, à la fois, en fait, sont normalement en constante relation, des mutations ou déplacements qui à un taux bien plus élevé — peut-être massif — dans certaines circonstances : les chocs, entre autres, et aussi cette variété de choc qu'est l'intervention chirurgicale.

Pour calculer ce que la masse d'eau circulante (nécessairement faible, nous l'avons vu), intermédiaire relative des deux autres comme des sortes d'eau, emprunte aux réserves humides ou à déverser, pour savoir si l'eau cellulaire elle-même participe à ces perturbations, dans quel sens et dans quelle mesure, nous n'attachons jusqu'à nouvel ordre que peu d'importance aux tests que nous avons expérimentés et qui nous ont paru trop infidèles (le ni nous ont pu blesser d'exposer ici nos raisons), de l'hématurie, de l'hémocentrose, de la viscosité sanguine, du dosage de l'écoulement, ainsi qu'un test d'Albéri et Mac Lane. Peut-être la recherche de la densité sanguine, proposée par Jeannemy et Ringenbach, ad-elle plus de valeur. Nous n'avons pu nous procurer encore l'appareil de Barbour et Hamilton.

Nous avons utilisé, au contraire, à notre grande satisfaction, la très récente épreuve jennéenne au chlorure et au résorcinol, le sodium qui MM. Cachera et Barbière ont exposée dans une série de publications (voir *La Presse Médicale*, 4-7 Mars 1942, n° 20-21, p. 241).

Voici les conclusions auxquelles nous avons été conduits et qui nous paraissent remarquables.

Pour une perte de poids de 2 kg. 800 en vingt-quatre heures, représentant strictement l'ensemble des sorties d'eau, soit 2.800 cc., le plasma (eau soluble circulant) perd 1.000 cc. tandis que les liquides interstitiels (masse humaine) augmentent de 3.300 cc. Une nécessaire, soit $2.800 + (3.300 - 1.000) = 5.100 \text{ cc.}$ étant donc fournie par le liquide intracellulaire qui subit une perte égale au gain des liquides extra-cellulaires, augmenté des sorties d'eau de l'organisme.

Au point de vue doctrinal comme au point de vue pratique, deux faits :

1° Le grand bénéficiaire de ces décrements est le liquide des espaces interstitiels. Il semble que, par un mécanisme encore bien inconnu, chaque fois l'eau s'accumule dans le système lymphatique d'où retournent des quantités considérables. C'est ce que nous appelons les « *perles occultes* », qui s'ajoutent à toutes celles énumérées au paragraphe précédent. Le phénomène est facile à observer sur des membres contus, ou au cours des brûlures, ou encore dans des occlusions intestinales où le sang et le liquide s'accumulent et dans la cavité péritonéale sous forme d'exsudats et dans les tumeurs intra-utérines (œdématisées hydrolytiques) et dans l'intestin lui-même (sécrétions ou transsudats). Chaque laparotomie, avec son iléus paralytique transitoire, réalise une occlusion en miniature et ce n'est pas beaucoup étonnant que de compter avec la réalité de ces perles occultes. Dans le même ordre de transsudats opératoires, plusieurs auteurs ont noté la chloropexie au niveau des tissus manipulés, qui s'accompagne naturellement d'hyperprotéine.

Certes, des passages, des virements d'eau, se font du système lymphatique au système circulatoire pendant et après. Si on ne comprend pas dans l'observation que nous avançons, le fait que les sorties extrinsèques soient de 2 litres 800 cc. et que le plasma n'a perdu qu'un litre, mais ces passages ne paraissent être consentis que lentement, parascellement, et, pour-on dire, à contre-cœur et d'autant plus mal que le déséquilibre est plus profond ; et ce semble une illusion que de compter restituer par la voie des saignées conjuguées, dans des proportions et à un rythme suffisants, le liquide dont manque le plasma.

La perméation endothéliale évidente de l'intérieur des capillaires vers les espaces interstitiels (œdème plasmatique de Lambert) existe plus que probablement dans l'autre sens. Des phénomènes bien plus complexes que la simple osmose y président, que nous ignorons encore pour la plupart et qu'il y aurait pourtant si grand intérêt à connaître, nous aurons peut-être à l'avenir à nous en occuper, mais pour l'instant nous nous en tenons à ce que nous voyons.

2° Le plasma est, en effet, le plus touché dans cette déshydratation. Si l'eau cellulaire, par exemple — comme dans notre cas — perd réellement 3.100 cc., cette quantité ne représente, chez un sujet pesant 50 kg., que moins de 1/5 du chiffre global. Au contraire, le plasma, ou disant d'un litre, perd plus de 1/3 de son volume, si aucun phénomène compensateur, naturel ou artificiel, n'intervient ! Or, Blalock n'a-t-il pas montré qu'il y a diminution prolongée de la masse sanguine circulante est capable d'entraîner un choc mortel quand elle atteint 4 pour 100 du poids du corps ? Si, dans l'exemple actuel, 2 litres 300 au lieu de 3 litres que nous avons noté, nous porte à croire que cette marge est rapidement franchie chez certains opérés graves, sur lesquels, bien entendu, nous nous sommes interdits de faire des explorations de cet ordre, mais chez lesquels le tableau clinique trahit l'insuffisance aiguë de la masse lymphatique circulante ; ce que nous appelons le choc lymphatique, ou choc d'insuffisance lymphatique.

c) La réhydratation des opérés (graves surtout) est une nécessité absolue. Ce principe n'est pas contesté.

Mais l'étude que nous venons d'esquisser nous amène à proposer des modifications sérieuses à l'usage courant :

1° Les doses de 1 litre ou 1 litre 5 sont insuffisantes ; il faut au moins les doubler pour tenir compte des pertes aux sorties d'eau moyennes. Si la déshydratation se prolonge, ou si elle est plus aiguë du fait des circonstances opératoires, il faut aller au delà.

2° Les boissons ne passent pas par l'estomac après les laparotomies. La voie rectale est incertaine si le foie fait barrage. La voie sous-cutanée est inopérante dès que l'état s'aggrave, puisque l'eau stagne dans les caecums lymphatiques du lieu conjugué sans être reprise par le torrent circulatoire. La voie intra-veineuse seule réhydrate utilement en temps et au lieu voulu, et la perfusion goutte à goutte permet, au rythme modéré qu'impose le moyeu, d'introduire réellement jusqu'à 5 litres par jour tant que se joue la maladie post-opératoire. Dès qu'é-

clate la crise diurétique, en effet, cette thérapie hydrique n'a plus d'intérêt.

3° Toutes ces données valent avant tout pour les opérés de l'abdomen mais pas seulement pour eux.

4° Il n'a été ici question que de l'eau ; personne n'ignore l'importance des électrolytes, des protéides, des glucides, des lipides, de l'équilibre acido-basé, etc. Mais ce sont là d'autres problèmes.

QUELQUES RÉFLEXIONS

A PROPOS D'UNE ÉPIDÉMIE RÉCENTE

DE FIEVRE TYPHOÏDE

PAR

Robert FROYEZ

et Hugette FROYEZ-ROEDERER

(Beck)

Nous avons eu l'occasion de soigner au cours de l'année 1942-1943, 79 cas de fièvre typhoïde ou de paratyphoïde à dans notre service à l'hôpital civil de Berck-sur-Mer. Quelques faits nous ont paru intéressants à noter parmi ces observations.

Du point de vue *étiologique*, nous avons identifié soit par hémoculture, soit par séro-diagnostic 55 cas d'infection à bacille d'Eberth et 24 cas de paratyphoïde A ; aucune infection à paratyphoïde B n'a été reconnue.

Le sexe féminin fut surtout atteint, puisque nous relevons 57 femmes contre 22 hommes. Mais plus intéressante encore que l'étude du sexe, celle de l'âge nous permet de constater que jusqu'à 21 ans nous comptons 32 malades du sexe féminin et 18 du sexe masculin, tandis qu'à partir de 22 ans, 25 femmes furent hospitalisées et seulement 4 hommes.

C'est preuve l'efficacité absolue de la vaccination préventive, car sur les 55 cas d'hommes adultes observés, 3 n'avaient pas été vaccinés, ayant été réformés respectivement pour exaltose, malformations congénitales et ostéomyélite chronique. Reste donc un seul homme âgé de 33 ans atteint de paratyphoïde A, malgré une vaccination qui paraît avoir été correctement pratiquée.

Il nous faut signaler également, comme de nos familles entières furent hospitalisées : une fois la grand-mère, la mère et la fille, une fois la mère et 5 enfants, trois fois la mère et 2 enfants, une fois la mère et 2 enfants ; dans tous ces cas le père est resté indemne. Nous n'avons jamais eu à soigner un ancien combattant de la guerre 1914-1918, et ceci nous prouve la durée de l'immunité vaccinale.

Cette immunité, si elle paraît prolongée, n'est par contre un certain temps à s'acquiescer, car pour la preuve l'observation suivante : Monique L., 14 ans, devant l'extension de l'épidémie a reçu 3 injections de vaccin Pasteur, les 4 et 20 janvier et le 7 Février 1943. Le 15 Février 1943 apparurent les premiers symptômes d'une infection typhique particulièrement grave et prolongée. Un séro-diagnostic pratiqué le 17 Mars, soit plus d'un mois après la dernière injection de vaccin, nous donna une agglutination à l'Eberth au 1/400, une agglutination au paratyphoïde A au 1/300 et pas d'agglutination au paratyphoïde B.

La cause même de la diffusion de la maladie a presque toujours échappé, malgré les enquêtes effectuées. Les analyses d'eaux ont pu, plus souvent satisfaisantes et nous croyons qu'il faut plutôt attribuer cette épidémie au surpeuplement des villages où s'entassent et se renouvellent constamment soldats et travailleurs étrangers. Les feuilles des toilettes étaient installées sans précautions ou n'étaient pas utilisées ; chaque femme s'écouillait improvisée blanchisserie, lavant pêle-mêle le linge de sa famille et celui des soldats et enrôlés.

Ces faits nous expliquent pourquoi, si certains villages furent infestés par un seul germe (20 cas d'infection à Eberth dans un village de 650 habitants), on trouve dans d'autres agglomérations des infections aussi bien à Eberth qu'à para A. Il faut donc peut-être aussi voir là la raison pour laquelle le maximum de typhoïde se soit situé tardivement

en octobre-Novembre, non pas au moment des chutes et de la consommation des crudités, mais lors de l'arrivée au repos des troupeaux venant de Russie.

L'asymptomatologie ou a été banale, rarement complète, la diarrhée notamment faisait souvent défaut; le signe le plus constant fut la dissociation du pouls et de la température. Celle-ci s'est toujours montrée fort élevée : 5 fois elle atteignit 41° ; 22 fois elle se maintint plusieurs jours au-dessus de 40°5.

Un des faits les plus frappants que nous ayons pu noter dans ces observations est l'évolution anormalement prolongée de certains cas, sans aucune détente, soit entrecoupée de périodes apyrétiques : sur 55 cas de fièvre typhoïde, 14 fois la température a persisté plus de trente jours et 2 fois dura, même soixante et soixante-quinze jours. Parmi les 24 cas d'infection à para A, 5 seulement ont dépassé trente jours, mais une fois la fièvre se maintint soixante-dix jours sans rémission.

Nous avons observé une surdité passagère dans une dizaine de cas, même au cours de formes légères.

Parmi les complications les plus fréquemment observées furent les suppurations banales : furoncles, abcès, adénites, etc. Parmi celles-ci, 2 méritent d'être signalées : une parotidite suppurée à éphylloques et un cas de gangrène de la joue à point de départ buccal, envahissant peu à peu toute l'hémiface, provoquant ainsi la chute d'un œil englobé dans la plaque sphacelée et ayant entraîné la mort en six semaines environ.

Nous n'avons observé qu'un seul cas de suppuration spécifique ; il s'agissait d'une forme grave de paratyphoïde A qui fut suivie d'une hospitalisation onze mois après le début de l'infection pour un abcès volumineux de la racine de la cuisse, dont le point de départ n'a pas été nettement élucidé, mais dont le germe s'est révélé être un paratyphoïde A typique. Quelques mois auparavant, soit sept mois après le début, la malade avait déjà présenté un abcès du sein et un point de périostite tibiale suppurée, mais n'ayant pas été hospitalisée, le pus n'en avait pas été examiné.

D'autres complications banales ont pu être notées : 3 phlébites, 3 arthrites non suppurées, 2 lésions, 1 cholestase.

Nous n'avons pas observé un seul cas de perforation intestinale, et seulement 3 cas d'hémorragie : l'une à l'arrivée ayant provoqué l'hospitalisation, les deux autres dans les trois premières jours. Peut-être faut-il attribuer cette absence éventuelle à l'administration systématique de vitamine C dès l'admission de tous nos malades.

En dehors du cas de manie signalé plus haut ayant entraîné le décès plus de deux mois après le début, nous n'avons perdu que 4 de nos malades, soit 5,06 pour 100. 2 décès se produisirent dans des formes hyperthermiques, l'un au quarante-huitième jour avec 41°4, l'autre au vingt-huitième jour avec 41°7; les 2 autres décès survinrent plus tardivement encore au trentième et au quarante-neuvième jour

chez des malades présentant encore une fièvre à 39°5 et furent causés par des troubles myocardiques, irrécupérables, malgré tous les traitements institués.

Il est intéressant de remarquer que 2 des malades décédés furent du même hémag, probabilité A, mais contaminés à la même source et affectés du même germe particulièrement virulent, en l'occurrence un paratyphoïde A. Une 3^e malade de ce même pays, sur d'un des précédents, survécut, mais c'est elle qui présente à l'heure actuelle, soit onze mois après le début de son infection, le volumineux abcès de la cuisse à paratyphoïde A que nous avons signalé.

Si 2 de nos décès ont pour cause le paratyphoïde A, les 2 autres sont imputables à l'Elberth. Ces chiffres ne sont pas assez élevés pour prouver de la plus grande virulence d'un germe ou de l'autre.

Nous avons essayé chez ces malades sous les traitements depuis les classiques sels d'argent et urotropine jusqu'aux sulfamides et aux transfusions, et observé des données pratiques une fois seulement élevée. Et nous avons l'impression très nette qu'aucune de ces thérapeutiques ne modifie en rien l'évolution de la maladie.

Seule, peut-être, la vaccination par voie sous-cutanée à doses très progressives diluées dans du sérum physiologique et espacées suivant les réactions observées nous a semblé avoir quelque influence sur la courbe thermique. Mais n'ayant voulu tenter ce traitement que dans des formes typiques, de gravité moyenne, chez des adultes jeunes et non tarés et dès le début de l'affection, nous n'avons trouvé toutes ces conditions réunies que dans 3 cas et nous ne pouvons conclure. Par contre, la vaccination par voie buccale s'est toujours montrée inefficace.

Nous avons donc systématiquement, dès l'arrivée à tous nos malades des vitamines A et C. Là encore ces traitements semblaient sans effet sur la fièvre, les symptômes, la durée de l'évolution, mais peut-être devons-nous leur attribuer l'évolution heureuse de ces affections graves pour la plupart puisque nous n'avons eu que 5,06 pour 100 de décès et surtout dans les formes graves d'hyperthermie. Si aucun médicament ne se montre réellement efficace contre l'infection elle-même, chaque symptôme doit être traité séparément :

Ainsi l'association bioanth-oxygénéolone nous a semblé agir heureusement sur la diarrhée.

L'adrénaline donnée systématiquement dès le début a dans les formes graves hyperthermiques de d'oxytocortéone et la digitaline nous ont permis d'éviter ou de réduire, sans dans 2 cas, les accidents hypotensifs ou myocardiques.

La fièvre résistante à tous les antithermiques habituels ne cède qu'à l'hydrothérapie froide. Nous avons préféré aux enveloppements les bains donnés à 18° environ et avons pu constater le bien-être qui leur succédait : diminution de la température ou du délire, sommeil calme, respiration lente et régulière, pouls normaux frappés.

L'alimentation et la déshydratation ont été efficacement combattus par du sérum salé sous-

cutané ou, s'il n'y avait pas de diarrhée, par un goute à goutte rectal sucré froid. L'alimentation liquide a été abondante et rapidement au lait pur nous avons ajouté des farines, des légumes passés, des confitures.

Les complications rénales sont évitées par des soins constants de la peau, notamment au niveau du siège pour prévenir les escarres si fréquentes. Après chaque bain, nos malades ont été soigneusement séchés et frictionnés d'alcool afin d'éviter la macération des téguments.

Bref, nous voyons que la thérapeutique de la fièvre typhoïde n'a pas le moindre changement depuis cinquante ans, et que c'est avant tout une surveillance attentive de tous les instants qui permet d'éviter les accidents et complications graves. C'est d'abord tout l'intérêt de traiter de telles affections à l'hôpital ou en clinique, où un personnel bien adapté permet de soigner correctement les malades, de prévenir les complications cutanées, de pratiquer au moment opportun une injection de sérum ou de camphre, d'avoir l'autorité nécessaire pour leur faire accepter la discipline diététique indispensable. Nous sommes persuadés que notre faible mortalité est due en grande partie à ces soins quotidiens, à la compétence et au dévouement du personnel de notre hôpital. La plupart des malades venaient des villages plus ou moins éloignés et n'auraient pu recevoir chez eux les soins nécessaires.

Malheureusement l'hospitalisation de tels malades est difficilement admise par les médecins et leurs patients. Ceux-ci qui hésitent pas à envoyer en clinique l'infection chirurgicale la plus bénigne résistent lorsqu'il s'agit d'un cas de « maladie » pourtant plus grave et plus difficile à soigner à domicile et présentant en plus un danger de contamination.

En effet, l'hospitalisation des typhiques offre non seulement un intérêt primordial pour le traitement de la maladie, mais serait encore d'une grande efficacité prophylactique. Dans la plupart des milieux et surtout dans les milieux ruraux d'où viennent nos malades, il est absolument impossible d'obtenir la discipline et l'hygiène nécessaires pour éviter la contagion. D'où ces contaminations massives familiales que nous avons signalées et qui causent des épidémies si le premier cas avait été hospitalisé ainsi le diagnostic porté.

A notre avis, le traitement prophylactique comprend deux éléments :

La vaccination dont nous avons constaté l'efficacité absolue, vaccination par voie sous-cutanée bien supportée, le plus souvent malgré sa mauvaise réputation ; la vaccination par voie buccale est trop souvent inopérante et donne une fausse et dangereuse sécurité.

L'hospitalisation et l'isolement du malade aussitôt la maladie reconnue. A ces mesures il convient d'ajouter les enquêtes épidémiologiques qui permettent parfois de trouver la source de la contamination et de la combattre.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

L'EMPLOI DE L'HÉPARINE EN THÉRAPEUTIQUE

Les remarquables travaux poursuivis depuis huit ans par l'école suédoise, ainsi que ceux des auteurs canadiens et américains, ont démontré l'utilité considérable de l'héparine en thérapeutique. On sait que l'héparine est un anticoagulant existant naturellement dans les tissus de l'organisme. Elle a été découverte à Baltimore en 1916 par Jay Mac Lean dans le foie du chien et à peu près simultanément par Howell qui mit au point une première méthode de purification. A la suite des travaux de cet auteur, de ceux de Charles et Scott, de Smith et Fischer, Jorpes a pu obtenir l'héparine pure et ses sels à l'état cristallin. Sa formule chimique n'est pas encore parfaite-

ment connue. On sait qu'elle coagule une forte proportion d'acide chondroïne sulfurique, ce qui explique qu'une dose infime d'héparine fait virer au violet la solution de bleu de toluidine. En solution aqueuse elle est stable, on peut la faire bouillir une heure à 100°. Son activité s'exprime en milligrammes de substance sèche. L'héparine existe dans tous les tissus. C'est dans le foie, le pignon, le muscle, la rate, le thymus, qu'on en trouve les plus grandes quantités. Elle provient des mastzellen d'Edelrich, situées au voisinage des petits vaisseaux. Sa préparation commerciale est obtenue à partir du foie et du pignon de bœuf.

Les propriétés physiologiques de l'héparine peuvent être résumées en une phrase : elle allonge le temps de coagulation. Ce pouvoir remarquable se manifeste *in vitro* et *in vivo*. Après injection intraveineuse de 75 à 125 mg. d'héparine, le temps de coagulation, mesuré par la méthode de Hedin et Quenstedt, se raccourcit de dix à vingt minutes. Il revient à la normale au bout de cinq à six heures. Avec de fortes doses, Hedin et Wilander ont pu lui faire atteindre quinze heures. Les propriétés physico-chimiques du sang ne subissent

aucune autre modification et en particulier le temps de saignement reste inchangé.

L'héparine doit être injectée par voie intraveineuse. Depuis qu'on l'obtient à l'état de purifié, elle ne provoque pratiquement aucun phénomène d'intolérance. Les auteurs canadiens l'injectent en goutte à goutte intraveineux ; cette méthode qui n'est pas toujours facile à employer oblige à introduire dans la circulation un volume de liquide assez important, ce qui peut avoir parfois des inconvénients. Les auteurs suédois préfèrent les injections répétées. Olsson laisse en permanence dans la veine une aiguille munie d'un embout fermé par une membrane de caoutchouc. Une infirmière peut faire les injections à travers cette membrane, même pendant le sommeil. Si on emploie le goute à goutte, la dose habituelle est de 10 à 20 mg. par heure. Quant aux injections discontinues, elles sont répétées 4 fois par jour, de 8 h. à 20 h. Les trois premières doses sont de 50 à 100 mg., la quatrième de 100 à 150 mg.

Les thrombooses veineuses représentent l'indication majeure de l'héparine. On l'emploie à titre préventif, abortif et curatif.

que l'hypergécémie provoquée par 300 g. de pain noir est presque nulle et de toute façon inférieure à celle produite par une quantité glycoliquement équivalente de pain blanc, le phénomène n'est pas lié à un trouble de l'absorption de la muqueuse intestinale car ni le son, ni le pain noir, ni la cellulose ne sont capables de modifier l'hypergécémie provoquée par le glucose; par contre, il est corrélatif avec l'absence de diastases amylolytiques. Les auteurs pensent donc qu'il est possible que les troubles spécifiquement intestinaux engendrés par le pain noir soient liés à une insuffisance de ferments digestifs.

Destruction radicale des poux par une poudre caustique. — M. M. Rogé. — L'usage du «Gorion» (l'hexafluoro-cyclohexane à 3 pour 100 dans une poudre excipiente détruit les parasites et leurs lentes après une seule application à sec; d'où une rapidité de traitement particulièrement appréciable dans le prophylaxisme de masse qui nécessitent les infestations d'écoles, de camps et d'agglomérations; 120 enfants peuvent être radicalement épouillés en une heure, pratiquement et sans danger.

Election du bureau pour 1944. — Président : M. Perrot; vice-président : M. Brouardel; secrétaire général : M. Achard; secrétaire annuel : M. Pagniez; trésorier : M. J. Renaud; membres du conseil : M. Joly et Delapine.

28 Décembre.

Rapport au nom de la Commission des sérum au sujet du sérum antidiptérique. — M. Tréfeu, rapporteur, dans la crainte d'un manque de sérum antidiptérique, propose des mesures destinées à diminuer la consommation de sérum; la première prescription médicale est de ne pas dépasser 42.000 unités; si besoin, une deuxième prescription sur le même maximum pourra être faite, à la condition d'inscrire télégraphiquement l'usage du sérum; ces doses sont pratiquement toujours suffisantes; une nouvelle dose ne pourrait être obtenue qu'à titre tout à fait exceptionnel, après autorisation d'un médecin désigné dans chaque département par le ministre en accord avec le Conseil de l'Ordre.

Ces conclusions sont adoptées.

Tuberculose primitive de la trachée et des bronches. — M. M. Ameuille, Lemoine et Diacomopoulos attirent l'attention sur une forme de tuberculose broncho-trachéale qu'ils appellent primitive, non pas parce qu'elle relève d'un primo-infection, mais parce qu'elle est indépendante de lésions tuberculeuses actives en amont et en aval. L'âge de sujets jeunes de la toux, une expectoration visqueuse, parfois un peu dyspnée avec sifflement respiratoire, une fièvre irrégulière; l'auscultation, l'examen radiologique ne montrent pas de lésion pulmonaire significative; dans certains cas, on trouve dans la moitié des cas une tuberculose broncho-trachéale, sous forme d'une ulcération recouverte d'un enduit blanc adhérent; l'expectoration a une réaction acide; parfois elle contient (6 semaines), la guérison peut être parfaite ou laisser une sténose sévère. La détection bronchoscopique suffit généralement; on peut lui associer des irradiations ultraviolettes par le bronchoscopes; les caustiques aggravent le risque de sténose.

Note sur les guérisons post-opératoires de l'asthme. — M. M. Fiolle et Lucetoni rappellent que les interventions « spécifiques » imaginées contre l'asthme, interventions neuves ou opérations visant à réduire la rigidité du thorax, n'ont pas le monopole des résultats heureux; les auteurs rapportent 4 observations d'asthmatiques dont les crises ont été supprimées ou très atténuées après des interventions diverses : hystérectomie pour cancer ou salpingite, intervention pour hernie simple ou étranglée, appendicéctomie à chaud; l'anesthésie générale ne joue pas le principal rôle dans deux des observations rapportées, les résultats favorables ont été obtenus après une anesthésie locale; le mécanisme de ces réactions reste mystérieux.

Étude d'un champignon pathogène nouveau. — M. M. A. et R. Sartory ont isolé de lésions vénéreuses avec petits abcès de la région nasale, chez une femme de 27 ans, un champignon non décrit du genre *Gleosporium* dont ils donnent les caractères culturels; ce champignon s'est montré pathogène pour le cobaye; la guérison a été obtenue par l'application d'une pommade iodée et la prise de 4 g. d'iodure de potassium par jour.

11 Janvier 1944.

Allocutions de M. M. Balthazard, président sortant, et Perrot, président pour 1944.

Notice nécrologique sur M. Nobécourt. — M. Lesné.

Bubon inguinal tuberculeux d'origine vénérienne. — M. Sézary rapporte un cas curieux de tuberculose à l'origine génitale; une femme, atteinte de la syphilis manifestée tout un bubon inguinal bilatéral ulcéré et caillé; à la ressemblance avec la maladie de Nicolas-Favre était frappante mais la réaction de Frey était négative et la biopsie a montré des lésions folliculaires typiques; la cause de cette primo-infection bacillaire est à rechercher dans une infection vénérienne; le mari dont le sperme a tuberculisé le cobaye. Cette observation confirme que l'infection tuberculeuse peut être réalisée à travers une peau saine, sans laisser de trace de son passage.

LUCIEN ROUGIER.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE

15 Décembre 1943.

Gastrectomies pour exclusion. — M. Ameline a cité les cas de cette opération pendant les temps qui précèdent 80 gastrectomies. C'est dire la rareté des indications de l'exclusion qui doit être faite de propos délibéré et avant toute manœuvre de décollement péronéal.

— M. Welzl recommande une technique de décollement sous-muqueux. L'intégrité du tube duodénal qui restreint les indications de la résection pour exclusion.

— M. Charrier dit également la rareté des indications de l'opération. Elle doit être faite de propos délibéré. Il est nécessaire de pratiquer une très large résection gastrique et d'enlever autant que possible le pylorus. Dans la pathogénie de l'ulcère peptique, l'exclusion joue un rôle important. Dans ces cas il faut enlever en plus de l'ulcère peptique, le bloc pyloro-duodénal restant.

Poils à pneumocoques sur une 16 ans après une pleurésie parulisée. — M. Mathieu rapporte une observation de P. Lance, il est exceptionnel de voir une atteinte de poils se manifester sous la forme chronique si longtemps après l'épisode initial. La voie d'infection du muscle peut se discuter.

Péritonite chyléuse. — M. Bard, chez un sujet présentant les signes d'une affection abdominal aiguë, découvre un épanchement péritonéal chyléux. L'origine en était une déchirure mésoentérique après striction sous le diaphragme. La guérison fut obtenue après tamponnement et évacuation par rectotomie d'une collection résiduelle du Douglas.

— M. Alain Mouchet a vu une ascite chyléuse avec coagulum de sang provenant d'une grosse adénopathie sub-paracardique de type tumoral.

— M. R. Bernard a trouvé également une ascite chyléuse chez une femme âgée. Il y avait sur le péritoine des granulations molles qui étaient des lymphangioles.

— M. Quenu, rapporteur, discute la question de savoir si la traction l'épandage, fermer sans drainage. Le petit nombre de cas connus ne permet pas de conclusions.

Inversion des zones de distension et d'affaissement dans l'occlusion intestinale. — M. Leriche lit cette communication de M. M. Fiolle et Grisoni (Marseille). Ces auteurs ont vu, lors d'occlusions mécaniques, les zones sus-jacentes de l'intestin contractées alors que les sous-jacentes sont dilatées.

Coma à répétition au cours de traumatisme du crâne. — M. Darnet a observé par ventriculographie l'affaissement des ventricles chez une malade qui faisait des coma à répétition. Le regonflement des ventricules a suffi à guérir la malade. Il insiste sur la difficulté qu'ont les auteurs de reconnaître à titre momentané la langue.

— M. Leriche propose qu'on communique par le traitement par injection intraveineuse d'eau distillée avec une ventriculographie.

A propos d'un cas d'ostéochondrite du genou. — M. M. Huc et Moreau rapportent l'observation d'une fillette qui fit une ostéochondrite du genou, véritable *peu pleure*. On pomella, décalcification, puis recalcification progressive coïncidant avec la reprise de la marche.

L'ostéochondrite du genou ne peut s'expliquer par un trouble vasculaire. Celui-ci est la cause de l'ostéochondrite de la hanche.

— M. A. Trubard est d'avis que l'ostéochondrite n'est pas due à un trouble de vascularisation. Se méfier des ostéochondrites qui parfois deviennent tuberculeuses. Il cite plusieurs exemples où apparemment des abcès froids.

— Pour M. Lance la marche est contre-indiquée dans l'ostéochondrite. Les résultats à distance sont effrayants. Le report est une lésion de devenir bilatérale.

— M. Lèveuf dit que Tavernier n'immobilise pas avec longtemps.

A propos des traitements des brûlures par les sulfamides en poudre et le sérum physiologique. — M. Küss.

A propos des schwannomes de l'estomac. — M. Quennou.

Présentation de radiographies. — M. Merle d'Aubigné. JEAN CALVET.

réaction positive à la tuberculine) dont l'évolution ne poursuit depuis 1941 et qui s'associe à des lésions cutanées des membres inférieurs, sous forme d'une infiltration ulcéraire rappelant l'érythème noueux-mallouard et l'érythème noueux, et dont certaines présentent spontanément, en dehors de toute étiologie locale apparente, une tendance ulcéreuse. Ces ulcérations surviennent au bout de 15 à 20 jours, durent 2 à 3 mois et se caractérisent par une indolence absolue. L'étude histologique et celle des sarcodes dermatiques de Besnier-Bock, mais avec une vascularité importante qui a pu déterminer l'évolution ulcéreuse. Aucun bacille acido-résistant.

Maladie de Schammann. Forme hypodermique de Darier-Roussy. Discussion nosologique. — M. M. H. Gougerot, A. Carteaud et B. Duperrat rapportent 2 observations de cette affection, qui est une maladie sarcodé suspectée par Darier et décrite par Crivette, que la sarcose sus-cutanée de Darier-Roussy est la forme hypodermique de la maladie de Schammann, et qui, d'autre part, prouve le polymorphisme de cette affection, qui se manifeste non seulement au niveau des tissus profonds, mais même dans la peau, posant de nouveau le problème des critères cliniques et histologiques de la maladie de Schammann, qu'une schématisation simplifiée a voulu rétrécir dans des formules claires, mais erronées.

La première malade associe la forme dermique (lupus pernio de Benier-Tenon), la forme nodulaire (Darier-Roussy), et, beaucoup plus tard, la forme hypodermique de Darier-Roussy, et, preuve supplémentaire, elle a présenté, au cours de sa maladie, des lésions nodulaires (forme de Bock-Darier) dans les lésions opératoires d'ablation de sarcose sus-cutanée de Darier-Roussy et d'un ganglion.

Ces lésions cutanées ont été précédées par une polyadénopathie fave de ganglions lymphatiques, Cuti, et intradermo-ectérie à la tuberculine négatives. Pas de bacilles sur les coupes. L'étude histologique des biopsies confirme le diagnostic de maladie de Schammann.

La seconde malade ne présente que des lésions hypodermiques sus-cutanées de Darier-Roussy, séjournant exclusivement aux membres. Cuti-réaction négative; intradermo-ectérie faiblement positive, à 1/2.000. Guérison en 3 mois des sarcodes avec les sécs d'act. Histologiquement ces sarcodes sont composés par des follicules épithéliaux remarquablement riches en cellules géantes.

Depuis des années la question des sarcodes a été en se compliquant. Les auteurs proposent un perfectionnement de la nomenclature consistant à appeler l'ensemble de la maladie, maladie de Schammann, et en donnant à chaque forme le nom des auteurs qui en ont décrits les premiers : la forme de Benier-Tenon pour le lupus pernio, forme dermique; hypodermique de Bock-Darier pour la forme hypodermique; et intradermo-ectérie, sous le nom de maladie de Schammann, sensible d'autant plus nécessaire que les formes cliniques vont se multiplier. Dans l'incertitude étiologique actuelle, l'appellation de maladie de Schammann est la meilleure. L'absence d'ulcères, la forme nodulaire ou de récidive épithéliale, car des observations nouvelles montrent que la formule histologique épithéliale n'est pas constante comme tous les critères anatomiques.

Réticulo-endothéliale lupoides sans structure épithélioïde. Discussion de la maladie de Schammann et des réticulo-endothélioses. — M. M. H. Gougerot, Bouvier et B. Duperrat ont observé chez une femme de 50 ans une lésion papuleuse du sein gauche donnant à la vitre-pressure l'aspect d'un infiltrat lupique avec une adénopathie axillaire fave et cuti-réaction faiblement positive à la tuberculine. Ablation en totalité suivie de cicatrisation rapide et de disparition du gonflement. Histologiquement infiltrat inflammatoire constitué par des nappes denses de cellules du type réticulaire et des lymphocytes, sans amas épithéliaux ni cellules géantes. Une telle structure évoque la morphologie de la maladie de Schammann, mais par la netteté des contours des nappes d'infiltrat et l'absence du collabement intercalaire, mais non par la composition de l'infiltrat; elle rentre dans le groupe des réticulo-endothélioses.

Cette observation apporte un fait nouveau : l'aspect lupique d'une réticulo-endothéliale en dehors des formes typiques de la maladie de Schammann. Du point de vue clinique, elle complique le diagnostic des lésions lupoides. Du point de vue histologique, elle prouve que des lésions microscopiques de réticulo-endothéliale peuvent donner lieu à une forme macroscopique lupique et surtout posent à nouveau le problème des critères typiques de la maladie de Schammann. On ne doit pas restreindre dans le schéma clair, mais faux, d'une formule épithélioïde spécifique le critère de la maladie de Schammann, à remplacer le nom de maladie de Schammann par l'étiquette de réticulo-endothéliale épithélioïde, puisque la structure épithélioïde n'est pas caractéristique de la maladie de Schammann.

Cette observation doit au fait admettre des formes atypiques histologiquement de maladie de Schammann, par conséquent faire revoir les critères microscopiques de cette maladie, si l'on admet que ce cas est une maladie de Schammann atypique, ou faire admettre que les formes atypiques de Schammann sont également et histologiquement de la maladie de Schammann peuvent être lupoides et être distinctes de la forme lupique de la maladie de Schammann.

M. Sézary estime qu'il faut et à mesure que s'accroissent les observations publiées sous le nom de maladie de

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

3 Décembre 1943.

Maladie de Besnier-Bach-Schammann. Syndrome de Herford. — Sarcodes ulcérées des membres inférieurs. — M. P. Harvier, G. Renard, J. Antonicelli, Vignatou et M. Bonduelle ont fait l'observation d'une jeune fille de 22 ans atteinte d'un syndrome de Herford type (irido-cyclite et kératite bilatérales, parotidite double, adénopathies cervicales volumineuses, non douloureuses, compliquées de paralysie faciale périphérique droite, avec cuti-

Besnier-Beck-Schaumann, le tableau de cette affection semble s'écarter du type classiquement connu. Du point de vue clinique, il n'y a pas d'unité dans le tableau de la maladie. Histologiquement, un critère essentiel : la présence d'amas de cellules épithélioïdes, indispensables pour pouvoir affirmer le diagnostic. Dans le type classique ces cellules forment dans un stroma abondamment normal des nodules de plus ou moins nettement arrêtés; elles sont assez souvent mélangées à des cellules géantes et habituellement entourées d'une couronne discrète de lymphocytes. Mais parfois les cellules épithélioïdes sont rares, les cellules géantes abondantes ainsi que les lymphocytes. L'association des cellules peut être aussi isolée, sans pour autant, le collagène altéré. On peut se demander s'il n'est pas excessif de donner à tous ces cas le nom de maladie de Besnier-Beck-Schaumann et s'il n'est pas préférable, pour tenir compte de ce polymorphisme clinique et histologique, de distinguer dans la vaste ensemble des réticulosarcomes un groupe, celui des réticulosarcomes épithélioïdes, dont l'unité résiderait dans la seule présence de cellules épithélioïdes, dont la seule raison d'être serait dans une ignorance absolue de la signification, et dont la maladie de Besnier-Beck-Schaumann serait le type le plus pur.

10 Décembre.

A propos d'un cas de schwannome gastrique. — MM. P. Hillemand, Bergeret, Porcher et Bureau insistent sur certains caractères propres à cette variété de tumeur, caractères qui doivent permettre d'en faire dans certains cas le diagnostic clinique.

Ces tumeurs présentent assez souvent à leur surface des pertuis, des ulcérations, qui répondent à une nécrose. Quand ces ulcérations ou ces orifices existent, ils sont visibles et sur les clichés et à la gastroscopie.

Quand l'examen radiologique montre au niveau d'une tumeur supposée bénigne une image ulcéreuse ou quand l'examen radiologique montre une tumeur supposée bénigne alors que la gastroscopie révèle un orifice d'ulcération, on peut affirmer le diagnostic de schwannome.

Intoxication familiale collective à forme polynévitique par ingestion d'une huile contenant du tri-orthochloré-phenol. — *Connaissances toxicologiques et cliniques de cette variété de polynévrite.* — MM. Th. Alaouarine, G. Boudin, Ch. Coury et Cl. Villetier présentent 3 malades, le père et ses 2 filles, qui ont atteints d'une paralysie des sciatiques popliteales et innervées, toxale chez les deux filles, innervée chez le père, avec abolition des réflexes achilléens, absence de troubles sensitifs objectifs, mais avec douleurs musculaires spontanées et provoquées.

Ces paralysies se sont développées rapidement, sans fièvre, avec un substrat chez une fille, un épisode diarrhéique chez le père, faisant suspecter une intoxication alimentaire, d'autant plus que la fille, absente alors, est restée seule indolente de la famille. Les recherches portées sur leur alimentation ont permis de démontrer qu'une huile, ingérée à très faibles reprises en salade, contenait du tri-orthochloré-phenol.

Les auteurs insistent sur les caractères topographiques, cliniques et évolutifs de ce type de polynévrite où à cette substance qui est également en cause dans les polynévrites par crotaline, dans les polynévrites de la « ginger beer » des États-Unis, dans les polynévrites de l'apiol, et dont les méfaits, lors de son association à certains huiles, déjà connus, méritent actuellement d'être soulignés.

Hypertension artérielle maligne et adénome méningéopneumocéphale. Amélioration remarquable des troubles oculaires par la trépanation décompressive. — MM. L. de Gennes, D. Mahoudeau et P. Desvignes relatent l'observation d'une hypertension maligne à forme pseudo-tumorale, avec baisse rapide et marquée de l'acuité visuelle et lésions du fond d'œil évocant en tous points la stase papillaire. Une trépanation décompressive sous-temporale droite fit disparaître la céphalée, mais n'eut aucun action sur la tension artérielle. Par contre, la vue fut très améliorée et l'aspect du fond d'œil, revu 9 mois après, était transformé : tout œdème de la papille avait disparu, les veines avaient repris un calibre normal. La trépanation a permis de constater de *risa* l'adénome méningéopneumocéphale, conséquence de l'hypertension artérielle. Dans la pathogénie des hypertensiones hypertoniques, il semble donc qu'on doit faire jouer un rôle non négligeable à la stase papillaire due à l'hypertension intracrânienne, à côté des facteurs vasomoteurs et artériels.

Les auteurs à discuter l'opportunité d'une trépanation décompressive dans certains cas de rétinopathie paraissant conduire le malade à la cécité.

Léptospirose grippo-typhoïdique. — M. J. Célèpe, Mlle Rogier et M. Chadoutaud ont observé chez un jeune homme, à la suite de bains dans l'Yvette, à Gif, une leptospirose grippo-typhoïdique qui s'est traduite par 3 épidémies méninges successives dont l'intensité a diminué, le second survint 6 semaines après le premier, et le troisième une semaine plus tard. Le liquide céphalo-rachidien, hyper-tendu, ne présentait pas de réaction albumino-cytologique.

Le problème du diagnostic a été rendu difficile au début du fait de la notion d'épidémie de polynévrite. Il se pose que bien des formes d'écailles épidémiques de la polynévrite ne soient que des formes de leptospirose grippo-typhoïdique non identifiées.

Intoxication par le diméthylsulfoxyde et dilatactions bronchiques. — MM. J. Célèpe, Pélétier et Chadoutaud. Les intoxications par le diméthylsulfoxyde, le diméthylsulfoxyde, l'acide sulfurique, le chlorure d'ammonium, l'industrie chimique pour les mélanges, donnent des symptômes immédiats très graves, résultant des brûlures des muqueuses étendues jusqu'aux dernières ramifications bronchiques et des lésions des canaux nerveux, mais leurs séquelles ne sont pas moins redoutables, comme en témoignent les deux observations rapportées, où, à la suite de l'inhalation accidentelle de ce toxique, après des manifestations initiales à type bronchique chez l'un, à type broncho-pneumonique chez l'autre, apparemment au bout de quelques heures, les complications bronchiques importantes entraînant une micrographie pulmonaire manifeste.

17 Décembre.

Séance annuelle. — M. Julien Huber lit les notes nécrologiques des membres décédés au cours de l'année : MM. Mihli, Sergeant, Gandy et Nobécourt.

Election du bureau. — M. Lemierre est élu président; M. Giovinetti, vice-président; M. Huber, secrétaire général; M. Mauric, trésorier et M. Fouquet et Brouet, secrétaires annuels.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

27 Novembre 1943 (suite et fin).

Sur la polyolécane hormonale de la prégnénolone. — MM. R. Courrier, A. Gast et Poumau-Dellie. Cette substance est un stéroïde de synthèse qui possède les trois fonctions : œstrogène, progestative et androgène. Les auteurs étudient les relations fonctionnelles qui existent entre ces trois propriétés. La propriété œstrogénique, bien que réelle, ne paraît pas dominante. Injectée à la lapine gestante, la substance masculinise le soma des fœtus femelles.

Action masculinisante de la prégnénolone dans la différenciation du sexe de « Rana temporaria ». — M. A. Gast. Dissoute dans l'eau de l'aquarium où sont élevés des têtards, la prégnénolone masculinise les glandes génitales.

11 Décembre.

La cholestérolémie gravidique, puerpérale et fatale dans la période actuelle de restrictions alimentaires. — MM. M. Sureau et A. Souliard rapportent les modifications qu'ils ont observées au cours de la période actuelle, dans les divers taux de cholestérol sanguin, chez les femmes enceintes normales.

Is constatent un pourcentage élevé (66 pour 100) de taux anormalement bas.

Le post-partum s'accompagne d'une augmentation marquée de la cholestérolémie qui demeure encore cependant inférieure aux taux classiquement normaux.

Cette hypocholestérolémie relative n'influe pas sur le taux moyen de la lipémie totale.

Les recherches sur le taux de cholestérol du sang ombilical ont fourni le chiffre moyen de 0 g. 94 pour 1.000 et montrent que ce taux de cholestérol est indépendant du taux maternel.

Les auteurs estiment que cette hypocholestérolémie maternelle résulte vraisemblablement d'une dénutrition alimentaire à substances cholestérogènes et leurs recherches semblent indiquer d'autre part que dans les rapports maternels, c'est le fœtus lui-même qui règle le taux de sa cholestérolémie selon ses propres besoins.

Sur le mécanisme de l'action inhibitrice des antigènes à l'égard de la diapédèse. — M. A. Delanay. Un amigène glandulo-pneumocéphale prélevé sur l'œuf des leucocytes dans les foyers infectieux par une action directe sur les cellules; toutes nos expériences in vitro indiquent qu'il n'est pas une leucocytine. Il exerce cette action selon toute vraisemblance parce qu'il drisse un obstacle devant le passage des globules blancs, en modifiant les parois endothéliales des vaisseaux.

Sur le mécanisme de l'ulcère gastrique expérimental produit par le chimiope. Élévation de l'histamine sanguine. — MM. J.-L. Parrot, Ch. Debray et G. Richet, poursuivent leurs recherches sur la physiopathologie des ulcères gastriques, étudiant l'ulcère expérimental provoqué chez le chat par ingestion de chimiope. Des gastrectomies et des dosages d'histamine rigoureusement pratiqués, révèlent que les premières lésions gastriques apparaissent au moment où l'histamine augmente dans le sang; or ce sont précisément des lésions du même type que les lésions histaminiques; il s'agit, en effet, de petites taches hémorragiques dissimulées sous la muqueuse. Ces faits confirment le rôle que l'histamine joue dans la physiopathologie des ulcères.

Les effets opposés de l'histamine et d'un antihistaminique de synthèse (2339 R.P.) sur l'excitabilité nerveuse. — MM. B. Chauchard et M. P. Chauchard montrent par la méthode chromatographique que l'histamine déprime les centres nerveux tandis que l'antihistaminique de synthèse les excite, soit un antagonisme analogue à celui des barbituriques et de la synéphrine. En application sur les fibres sympathiques bilatérales et 2339 R.P. bloquent rapidement la conduction, mais suivant deux mécanismes opposés : la première en augmentant la chronaxie comme la nicotine, le second en la diminuant comme la strychnine, quand les fibres sont pré-ganglionnaires; sur les post-ganglionnaires, des actions opposées existent mais inversées : l'histamine diminue et le 2339 augmente les chronaxies. Ces effets nerveux doivent intervenir dans le déterminisme des réactions génériques provoquées par ces deux corps, à côté des actions de siège plus périphérique.

Recherches chromatographiques sur l'ulcère de cobaye « in situ ». — MM. B. Chauchard et M. P. Chauchard trouvent une chronaxie de 1 à 1,5, 1.000 de chronaxie, de 2 secondes au cours de la grossesse, de 3 secondes plusieurs mois après castration; les injections hormonales modifient d'embellie et fortement la chronaxie : baisse par la folliculine; augmentation avec la progestone et la gestodine. Le résultat peut servir de test sensible, rapide et précis pour apprécier l'état hormonal de l'utérus, tant à l'état physiologique que dans les conditions expérimentales variées; les renseignements apportés sont non seulement qualitatifs, mais quantitatifs.

Présentation d'ouvrage. — M. Magrou présente un livre intitulé *Des Ovaries à la Penne de verre. Étude de gynécologie réglée*.

8 Janvier 1944.

Action comparée des extraits corticaux et de la desoxycorticostérone sur l'insuffisance surrénale au cours du scorbut. — MM. Ph. Kouri, H. Bulliard et M. Martinet.

Les auteurs ont constaté une déficience surrénale. La desoxycorticostérone, comme les extraits corticaux, améliore ces états. Mais les extraits le font à un degré beaucoup plus élevé et ont seuls une action favorable sur la survie. Il est probable que c'est l'apport de l'ensemble des hormones stéroïdes qui en est l'explication.

Activité cortico-surrénale après thyroïdectomie. — MM. Ph. Kouri, H. Bulliard et M. Martinet. On sait qu'en particulier la thyroïdectomie est suivie d'aggravation de la surrénale. Les auteurs ont constaté qu'à la suite de l'ablation de la thyroïde chez le rat, il y a augmentation de l'hormone corticale au niveau du cortex.

Phénomène de Koch et acides gras. — MM. Jean Parat, Jean Pons, Georges Hoi, R. Ratsimamanga et Paul Cagniard étudient la production du phénomène de Koch par des acides gras saturés α -dissébutés. Ils montrent qu'il est possible de déterminer chez le cobaye un état allergique sans doute fugace et dont les manifestations se réalisent par modification des conditions de la réaction par des bacilles virulents (effet Charrin). Par contre l'injection de tels acides chez un animal déjà rendu allergique par injection préalable de bacilles virulents provoque un phénomène de Koch typique. Le phénomène de Koch peut fort bien être provoqué par les acides gras α -dissébutés seuls agissant à la façon d'un haptène et il est ainsi possible de déclencher un tel phénomène en injectant uniquement un produit *synthétique* qui possède les mêmes propriétés agressives que le bacille lui-même.

Inhibition par le succinate d'éthyle de l'influence aggravante des injections d'huile d'olive sur la tuberculose du cobaye. — MM. A. Berthelot, L. Nègre et J. Bretey ont constaté que des injections de bacilles traités deux fois par semaine par injection sous-cutanée de 0 cm³ 5 de succinate d'éthyle et de 0 cm³ 5 d'huile d'olive, il y a en général non seulement inhibition du pouvoir aggravant de l'huile mais aussi diminution, mais moins que chez les animaux, une diminution dans le nombre et l'importance des lésions par rapport à celle des animaux témoins. L'influence aggravante sur le processus tuberculeux de la glycérine, du glucose et des huiles bacillaires n'est pas inhibée par le succinate d'éthyle comme dans le cas de l'huile d'olive. Le succinate d'éthyle injecté seul ne retarde pas l'évolution des lésions tuberculeuses du cobaye.

Nouvelles constatations concernant le principe staphylophagique décrit par le « Penicillium Corylophilum D » (Corylophilum). — MM. C. Levaditi, H. Péneau, R. Pérault, M. L. Erichsen et D. Benoist.

Cycle évolutif du virus lymphogranulomateux. — M. C. Levaditi.

Localisation des corps de Myagawa dans l'encéphale des souris atteintes de névrose lymphogranulomateuse. — M. C. Levaditi.

Démonstration expérimentale de l'action dégradatrice exercée par les ferments antibactériens, en présence de l'axénine, sur la protéine sensibilisante. — M. F. Maigron.

Election. — M. Gauthier est élu membre titulaire.

A. ESCALIER.

ASSOCIATION DES MICROBIOLOGISTES DE LANGUE FRANÇAISE

2 Décembre 1943.

Antagonisme du bacille et des bactéries putrides dans le lait contaminé. — MM. A. Roichaix et F. Simon ont effectué 157 analyses d'échantillons de lait contaminé. Dans 37 cas les bacilles n'existaient pas alors que les colonies de bactéries putrides se trouvaient en grand nombre; dans 15 cas, c'était le contraire qui se produisait; enfin dans une troisième catégorie de cas, sans que l'un ou l'autre des microbes ait complètement disparu, l'un dominait l'autre avec un caractère équilibré.

Septicémies, hémocultures et formes évolutives des bactéries. — M. R. Nativelle. L'étude systématique de nombreuses hémocultures pratiquées au cours d'états septicémiques très divers révèle la présence d'éléments que l'auteur considère comme représentant des stades d'un cycle évolutif complexe et prolongé parcouru par les bactéries.

Action du para-aminophénolsulfamide (1162 F) sur les larmes d'ambes (note préliminaire). — M. L. Lamy. L'addition de 1162 F à la construction de 1 pour 100 au milieu de culture de *Estenhuia dysenteriae* et *E. israeli*, entraîne la multiplication de la flore bactérienne acide, ce qui a pour résultat de prolonger pendant très longtemps non pas la survie des ambes, mais leur développement.

Relations entre la dénaturation et le pouvoir précipitant du sérum antitoxique. — MM. J. Loiseleur, F. Nitti et M^{lle} M. Faure. Le sérum dénaturé électrolytiquement par chauffage perd son pouvoir précipitant. Un sérum dénaturé par chauffage retrouve son pouvoir précipitant spécifique par la présence de sulfate de sodium (ou d'ammonium) intervenant comme facteur d'insolubilisation.

L'ion calcium dans la physiologie du leucocyte. — M. M. Delaunay. A 1/100 de milligramme de Ca par centimètre cube, l'ion calcium exerce une action très nette sur le tactisme des leucocytes, qui devient plus rapide. L'absence d'ion Ca, au contraire, inhibe la motilité des leucocytes, sans les priver de leur pouvoir d'englober les corps étrangers.

Inhibition de l'adaptation enzymatique chez B. coli en présence de 2,4-dinitrophenol. — M. J. Monod. Le dinitrophenol, quoiqu'il n'inhibe en rien les oxydations, inhibe cependant complètement l'adaptation lorsqu'il est employé à des doses qui bloquent la croissance, c'est-à-dire identiques à celui observé en présence de l'aliment azoté. Il n'y a donc pas de raison de penser qu'une source de N soit indispensable à l'adaptation, indépendamment de sa nécessité pour les synthèses.

Sur la nature du postulate de diastase. — M. J. Monod. La diastase postule l'existence d'un précurseur (proenzyme) qui se transforme en enzyme adapté sous l'influence directe du substrat et par suite sa combinaison avec lui.

Etudes sur le pouvoir antitoxique. IX. Essais de fractionnement des peptones. Multiplicité des facteurs antitoxiques. — MM. J. Tabone, F. Nitti et H. Mousset. Le pouvoir antitoxique des peptones s'accumule dans les fractions les plus riches en substances les plus digestibles: acides aminés, etc. Il est le résultat de différents facteurs: facteurs exsultants et substances antitoxiques proprement dits.

Comportement des acides aminés vis-à-vis du p-aminophénolsulfamide. Leur rôle probable dans le mécanisme de l'action antitoxique. — MM. F. Nitti, J. Tabone et H. Mousset. Certains acides aminés sont doués d'une action antitoxique: lysine, L-arginine, L-histidine, L-tyrosine, L-méthionine, acide glutamique et aspartique. Chez d'autres, cette action est strictement nulle: phénylalanine, thréonine, cystine, tyrosine, tryptophane. D'autres enfin ont une action légèrement bactériostatique: glycocolle, alanine, valine.

Recherches sur l'activité antistaphylococcique et le mode d'action de la pénicilline. — MM. F. Nitti, J. Fossart et M. Faguet montrent la haute valeur antimicrobienne de la pénicilline. Les études sur le mode d'action de cette substance mettent en évidence des caractères très particuliers d'efficacité de la pénicilline des antimicrobiens connus, et notamment des staphylocoques.

Activité antitoxique apparente, titres anti-zéto, anti-alpha et pouvoir anti-infectieux des sérums anti-*perfringens*. — M^{lle} Guillaumie, A. Kreguer et M. Fabre ont pu faire le pouvoir anti-infectieux de 10 sérums anti-*perfringens* différent par leur teneur en antitoxine zéto et alpha. Les sérums qui tiennent 10 unités zéto et 3 100 unités anti-alpha inhibent à la dose de 1/2 000 000 ces 3 doses mortelles de culture *perfringens*.

Le comportement des émulsions de bacilles pestaux en eau saine physiologique. — M. G. Girard. En eau physiologique à baste température (20 à 40°), les

baecilles pestaux se conservent vivants et virulents pendant près de 2 ans.

Recherches immunochimiques sur le vibron cholérique. III. Mise en évidence de deux constituants de nature différente dans la toxine cholérique. — MM. F. Grabar et J. Gallay. Par ultrafiltrations fractionnelles, la toxine cholérique a été séparée en deux constituants toxiques: l'un, l'antigène glucolipidique, possédant de très grosses molécules; il est de nature polysaccharidique; il est neutralisé par les anticorps et a une action coagulant; l'autre possédant une petite molécule; c'est probablement un protoide; les sérums humains ne le neutralisent pas et il a un effet hypotoxémique.

P. LÉPINE.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE BIOLOGIE CLINIQUE

25 Novembre 1943.

Hémodiagnose de la syphilis. — M. Demanche décrit sous ce nom les techniques nouvelles qui permettent de faire le diagnostic biologique de la syphilis avec une simple goutte de sang prélevée par piqûre du doigt ou du lobule de l'oreille, en évitant la ponction veineuse, et il montre l'infirmité qu'elle présente pour la médecine clinique.

C'est aux méthodes de floculation qu'on est d'abord recouru. La réaction de la sérum au sang frais total, adjuvant par sa simplicité et sa rapidité, est dangereuse à cause des erreurs de lecture. Auxquelles espère la présence des globules rouges il est préférable d'employer le sang desséché. La réaction de Chabot utilise seulement le sérum séché sur lame de verre, après séparation du paillet coagulé formé dans la goutte de sang. Ko Do Guo recueille le sang avec une rondelle de papier filtre; après coagulation et dessiccation, il en dissout dans l'eau sale les principes actifs sur lesquels il exécute la réaction à l'abri des globules rouges.

A la floculation, Demanche a pu ajouter la fixation du complément en utilisant le mode de prélèvement sur papier. Il a complété ainsi la faiblesse des méthodes d'hémodiagnose qui peuvent désormais être mises en parallèle avec celles du séro-diagnostic.

Elles ne possèdent sans doute ni la même sensibilité, ni la même précision que ces dernières et elles ne sauraient les remplacer pour la médecine individuelle, sauf dans les cas où la ponction veineuse est impossible.

C'est en médecine collective qu'elles montrent leurs avantages: simplicité, rapidité et aussi discrétion du prélèvement, facilité des expéditions par la poste, longue conservation des propriétés spécifiques du sang desséché. Elles permettent ainsi de recueillir un grand nombre de réactions dans les collectivités les plus nombreuses et dans tous les milieux.

Il ne faudrait pas pour cela les prendre pour des méthodes de vulgarisation. Elles exigent les mêmes précautions et la même expérience que les réactions au sérum.

M. N. Laudat se demande si, partant du sang desséché, les résultats peuvent bien se retrouver en totalité.

M. M. Polonovski fait remarquer que dans les micro-méthodes de Bang on utilise aussi le papier comme support des protéines pour leur microdosage.

Activité phosphatase comparée du sérum et de l'urine. — MM. Courtois et Plumet présentent un travail concernant la détermination de la phosphatase urinaire et sanguine. L'urine contient une phosphatase indépendante de la phosphatase sanguine; elle augmente dans les icères et les cancers osseux avec métastase.

M. Justin-Besançon demande si dans la maladie de Paget la phosphatase urinaire est également augmentée.

M. M. Courtois a examiné quelques cas de maladie de Paget avec des phosphatases sans phosphatase.

Incidence du rationnement alimentaire sur les hémoglobines. — M. F. Favre (Obernai) présente une note statistique de laquelle il ressort qu'au Languedoc la sévérité des restrictions alimentaires semble avoir augmenté le nombre des anémies légères, sans pour de modifications de la forme leucocytaire.

M. Justin-Besançon fait remarquer que la présence d'œdème chez les créanciers introduit une cause d'erreur dans l'évaluation du nombre des globules et qu'il faut tenir compte de ce fait dans l'interprétation.

DURIFT.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET SYPHILIGRAPHIE

11 Novembre 1943.

Eczéma solaire. — MM. Gougerot et Grazianelli présentent un homme atteint d'eczéma des paupières découvertes apparaissant dès les premiers rayons solaires; puis le malade d'immuniser et l'insolation ultérieure ne produit plus d'eczéma. Mais cet eczéma diffuse ultérieurement sur les parties non découvertes; un facteur histaminique est peut-être à l'origine de cette diffusion.

Maladie de Schaumann. — MM. Gougerot et Carteau présentent une femme atteinte de maladie de Schaumann; au niveau de deux éléments biopiques, des nodules lymphoïdes ont été auto-inoculés dans la cicatrice opératoire.

Granulome annulaire. — MM. Gougerot, Carteau et Duperrat présentent une femme atteinte de nodules non annulaires de granulome ressemblant à des tubercules papulo-nécrotiques; mais l'histologie est en faveur du granulome.

Acné conglobata. — MM. Gougerot et Courjaret rapportent dans un cas d'acné conglobata l'heureuse action du 914.

M. Milian confirme que le 914 est un excellent médicament antistaphylococcique.

Pemphigus. — MM. Gougerot, Brault, Courjaret et Piquet relatent de nouveaux cas de pemphigus dont les éléments bulleux guérissent par le morysal, mais chez lesquels l'état général continue à s'aggraver jusqu'à la mort; il y a une véritable dissymétrie entre le pemphigus cutané qui guérit et les syphilis généraux qui s'aggravent.

Maladie de Rohmann chez deux frères. — MM. Weissenbach, Martineau et Graud présentent 2 frères atteints de la maladie de Rohmann, ainsi que d'autres membres de la famille; il note une sclérodémie localisée aux deux pieds, des callosités douloureuses avec rétraction tendineuse, une atrophie corporelle, une atrophie musculaire, une calcification des os, des abcès pharyngés, puis généralisés, une cécité apparue à l'âge de 22 ans, des troubles endocriniens, un métabolisme basal diminué de 6 pour 100.

Pemphigus chronique. — MM. Weissenbach, Martineau et Graud présentent une femme de 50 ans qui fut atteinte de lésions aiguës avec vésicules, fissures, de bulles à tendance chronique, d'abord localisées pharyngées, puis généralisées; ces lésions, au lieu d'évoluer vers la mort, passèrent à l'état chronique et s'accompagnèrent de néphrite chronique avec albuminurie, azotémie et œdèmes.

Intoxication arsenicale par l'arsénobenzène. — MM. Plandin, Richon et Chapuis rapportent l'observation d'un syphilitique de 20 ans, pesant 55 kg., qui reçut 8 g. d'arsénobenzène le 24 juin et 12 g. 01 tous les 3 ou 4 jours; ce malade présente un icère, une érythrodermie vésiculo-éczémateuse, une fièvre à 40°, des urines rares, albumineuses, des pigments biliaires dans le sang et une polyurie ou quatre heures avec paralysie.

Injectons intrafurculaires de novocaine dans un eczéma trophique. — MM. Degos et Choubrat présentent une femme atteinte d'eczéma trophique, péthérique, chronique, des membres inférieurs; ils obtinrent une amélioration considérable des troubles fonctionnels et une diminution notable de l'eczème après 17 injections intrafurculaires de 10 cm³ de novocaine à 1 pour 100.

Dans les *alcères de jambe*, les auteurs obtinrent également de bons résultats et une cicatrisation accélérée par des injections sous-lésionnelles et intrafurculaires de 10 cm³ de novocaine à 1 pour 100, hebdomadairement.

Mélanose de Riehl et vitiligo. — M. Degos présente une femme atteinte à la face de pigmentation et de vitiligo, la coexistence et la correspondance topographique des deux dyschromies font penser à un facteur étiologique et pathogénique commun, peut-être le sympathisme joue-t-il un rôle.

M. Jausion suggère que les deux étiologies (maladies de grasage et troubles endocrino-sympathiques) invoquées pour la mélanose de Riehl pourraient en fait se rejoindre. Dans l'ordre endocrinologique, le pain de sucre, trop riche en sucre, ferait l'effet d'une cellululose microbienne excessive, génératrice de pigments, dans l'action phlogistique et mélanogénique; on se compare à ces cellules des glandes endocrines, des phlogocytaires, qu'ils seraient susceptibles de libérer. Les poisons vaso-constricteurs du pain agiraient en outre sur les perturbés endocrino-végétaux, prompts à la sympathomimie et à l'istatisme pigmenteux. Des vérifications expérimentales sont en cours.

Etude d'un phagécisme gangréneux. — MM. Jausion, Calvez, Calop et Carlier, ont particulièrement étudié le cas, cliniquement impressionnant, d'un phagécisme tertiaire, superficiel, mais gangréneux, dont le tisonnement fut presque exclusivement responsable. En effet, staphylococcus dont le *gangréneux allergique* qui l'excitait resta dans les lésions n'ont jamais eu un tisonnement qui eût pu avoir un pouvoir pathogène vis-à-vis du lapin, ne déterminant qu'un granulome banal, au point d'inoculation.

A propos d'un cas de rougeur du porc. — M. Jausion et Calop rapportent que, chez une malade inoculée, au pouce, par un fragment d'os de lièvre, s'est développé un érysipélate dont le tisonnement fut presque exclusivement responsable, s'est modifié par les fluctuations d'une cure au stovaine. L'arrêt de cette s'accompanya de Thuillier s'a été obtenu que par 2 injections de vaccin polybactérien, conjuguées avec l'ingestion du sel arsenical protavinal.

Aryté conjonctivale. — M. Karatchentzeff présente une femme atteinte d'une coléramie gris bleue de

la conjonctive d'un oeil, consécutives à des installations répétées d'argol.

Erythrodermie vésiculo-éczémateuse. — MM. Milan et L. Sourd ont vu une éruption érythrodermique, de l'erythrodermie vésiculo-éczémateuse, due arsenicale.

— M. Karantchentzeff a observé une maladie atectée de paranasal et lymphangite, traitée par les sulfamides, sans succès; 9 mois après la guérison, une intradermo-réaction au novaril fut trouvée positive et déclencha une erythrodermie vésiculo-éczémateuse prurigineuse, grande comme une paume de main. L'intradermo-réaction au vaccin streptococcique fut très positive.

Concretions calcaires. — M. Weissenbach a constaté des concrétions calcaires chez une femme de 50 ans atteinte de syndrome de Raynaud, siégle d'une névralgie aiguë, sans association de troubles endocriniens.

Un cas de mort après ingestion de sulfamides. — MM. Périn, Lafontaine et Payenne ont observé une éruption récente qui, pour une gonococcie, recouvrit 9 g. de l'ischiocondyle (à 18 h.), toutes les lésions furent guéries (à 9 h.), du matin à 18 h.; à 20 h., la malade est prise de céphalée, d'agitation, de convulsions et meurt à 3 h. du matin.

Epithélioma spino-cellulaire du front sur cicatrice de brûlure datant de 61 ans. — MM. Touraine et Bailliet présentent une femme de 63 ans qui évolue depuis 2 ans, à la suite d'un traumatisme local frontal, par laquelle les cheveux sont épilo-cellulaires développés sur la cicatrice déprimée et adhérente au frontal d'une brûlure étendue survenue à l'âge de 9 mois. La tige longue a incubation de 6 ans de cancer atteint presque le maximum observé et qui est de 64 ans.

Aphoses cutanéo-névralgiques (deux cas, dont un avec trépan). — MM. Touraine et François ont vu se renouveler des poussées d'aphasie à la fois épileptiques et buccaux chez deux hommes, l'un de 22 ans, syphilitique (avec nombreux éléments cutanés putrilles sur les avant-bras), l'autre de 29 ans (avec trépan par conséquent lésion des nerfs optiques, réalisant le syndrome dit de Behçet). Pas de *Bacillus callosus* dans les ulcérations.

Pili planati. — MM. Touraine et François ont étudié, chez une femme de 58 ans, une curieuse et inédite malformation des cheveux dans les régions occipitale et frontale, par laquelle les cheveux sont épilo-cellulaires développés à 2 à 10 mm., sans autre altération du poil, ni du follicule, ni du cuir chevelu. De ce fait les cheveux intéressés prennent un aspect moult, variable selon l'incidence de la lumière. Cet état est bien distinct des *Pili nudi*.

Erythrodermie arsenicale. Échec du traitement et anémie grave par sulfamidothérapie. — MM. Touraine et Hadengue rapportent l'observation d'une femme de 27 ans qui a été soignée, sans résultat, pour une erythrodermie vésiculo-éczémateuse par des doses massives de sulfamides (155 g. de 2000 RP par 27 doses, puis 18 g. de 603 (infatigable en 7 jours). Par contre, une anémie grave s'est installée, de type orthopneux. La teneur du sang en sulfamide était encore de 1 mg. 2 pour 100 17 jours après la dernière absorption.

Acanthosis nigricans avec obésité. — M. Touraine présente un exemple de ce complexe hétérologue, peu connu malgré sa relative fréquence. Le malade, âgé de 45 ans, a une *Acanthosis nigricans* de la région ano-génitale depuis l'âge de 29 ans, a pesé 122 kilos et ne présente aucun signe de cancer. Pas d'autres malformations que de nombreux *Malacra pendula* sur le cou et des nœuds cellulaires de la face. Par contre, on retrouve dans sa famille plusieurs des anomalies dont l'association avec l'*Acanthosis* méritait d'être signalée: épithélioma de l'utérus chez la mère, diabète chez deux frères, obésité chez deux sœurs. 4 morts dans les premiers jours de la vie font peser la possibilité d'un facteur létal.

Les allodermes en dermatologie. — M. Touraine montre que la notion de *polymorphisme* en génétique, à sa application en pathologie humaine et en particulier, en dermatologie. Il en rapporte des exemples (allergiques, dyslipodiques et, notamment, hypercholestérolémie, psoriasis et diabète ou tumeurs chroniques, etc.). Les divers mécanismes physiologiques ou physiologiques dans la variété des résultats de l'action du milieu extérieur, traduisent un même état génétique hérité en dominance ou en récessivité qui répond à la conception des diathèses ou des états constitutionnels.

Pemphigose jéborrhéique. — M. Galle a observé un homme de 36 ans qui présente le tableau de cette dermatose décrite par MM. Touraine et L. Loris-Jacq (La Presse Médicale, 23 février 1941, n° 18, 220).

Erythrodermie arsenicale guérie après sulfamidothérapie. — M. Galle a vu une amélioration nette se manifester après 5 jours de dagénal à la dose de 3 g. et la guérison complète se produisit le 15^e jour, la dose journalière ayant été réduite à 2 g.

Lichen urticarique. — M. Sazou, Sazou, Bergert et L. Sourd présentent une lésion de 36 ans atteinte d'une forme typique, cliniquement et histologiquement, de lichen urticarique (parapsoriasis lichenoides): placards bistrés, rêches, gâtés, parcourus de sillons atrophiques et de squames

ponctuées; infiltrat histocytaire du derme à limite inférieure rectiligne. La nature de cet infiltrat explique la transformation possible en réticulose.

Réticulose mélasique simulant le mycosis fongique. — MM. Sazou, Bergert, L. Sourd et Harnel-Touraine présentent une femme de 35 ans atteinte de nombreuses lésions qui, d'abord érythémateuses, s'infiltrent, se transforment en tumeurs, lesquelles s'ulcèrent largement: c'est le tableau du mycosis fongique. Mais l'histologie montre une prolifération mélasique histocytaire pure et non des lésions du mycosis. Légère spléno-mégalie, pas de lésions, nébulo-graphisme normal. Grande radiosensibilité.

Pigmentations du visage consécutives à des phases érosives. — MM. Sazou et Rabut ont vu, chez 3 jeunes femmes, de larges plaques érosives du visage donner lieu à des pigmentations très foncées, actuellement en voie d'amélioration. Cela traduit une amélioration à la pigmentation, comme on en voit dans le mélasme de Richl. La lumière joue un rôle indicateur, car les érosions marquées par les vêtements ne se sont pas pigmentées. Aucune cause interne déterminée.

Forme érythrodermique de la maladie de Besnier-Schaumann. — MM. Sazou et Bergert donnent à l'observation. La radiothérapie a donné un succès complet (vérié par l'histologie), mais éphémère. La rechute s'est faite sous forme d'une érythrodermie du visage et du cou, avec un développement par une prolifération histocytaire à tendance épithélioïde.

Traitement de la névrite optique par le novarol. — M. Nanta rapporte un cas de névrite optique, maintenu 5 ans après le traitement d'une névrite optique par le novarol sodique; on peut donc observer une guérison durable.

— M. Sazou envoie sa collection que le novarol sodique est dangereux chez les malades dont les nerfs optiques sont déjà lésés; il en déconseille l'emploi dans le traitement de la névrite optique syphilitique et recommande dans ces cas l'arsenic trivalent associé au bismuth, l'un et l'autre inefficaces et remarquablement efficaces au début de l'affection.

Traitement de la gale. — M. Joula a traité sans résister des milliers de galeux par le baignage au pincé avec une solution de *polyurée de potassium* de 1/6 à 1/10, pendant 2 ou 3 jours consécutifs, perché et suivi d'un bain et de changement de linge.

— M. Leuret et Mlle Cheyroux ont traité avec succès 40 galeux par une émulsion de *pyréthrine*, provenant de l'oléo-soluble du pyréthre en émulsion.

Neurofibromatose de Recklinghausen. — MM. Gadrat et Garric ont observé, chez une femme de 32 ans, une neurofibromatose avec hypoplasie digitale accentuée et lésions osseuses multiples.

Epithéliomes nomifiés de la peau. — M. Gadrat rapporte 2 cas d'epithéliomes nomifiés, appartenant au groupe des *epithéliomes* calcifiés de Mollaret; il signale une modification des éléments cellulaires pouvant être suivie ou non de calcification; ces cas s'observent surtout chez les jeunes (8 et 16 ans dans les cas de l'auteur).

Résultats de la sulfamidothérapie dans 12 cas de lésions érythémateuses. — MM. Bertin, Huriez et Leborgne ont enregistré 2 échecs (par inséquence ou insuffisance), 7 améliorations plus ou moins complètes (36 à 200 g.) et 3 guérisons de lésions étendues, faces, datant de plusieurs années.

Cutis hyperplastia. — MM. Carrière, Bertin et Leborgne ont observé, chez un homme de 36 ans, une hyperplasie de la peau, très vulnérable, d'aspect ridé, ridé, à peine au-dessus du niveau de la peau, avec des pseudo-tumeurs molles. Pas d'hyperplasie articulaire; cette dystrophie n'a pas ici le caractère héréditaire.

Dermatites causées par des plantes. — MM. Marceron et Duperré ont observé un cas de dermatite dû au *scirp*; un test positif chez une bas-madécassienne rampe sur les jambes de celle-ci une *maladie de la peau*, sorte de dermatite des pieds, due au panais sauvage, sans ombellifère, et fréquente dans le Query.

— MM. Coste, Marceron et Boyer ont observé une dermatite due à l'anguille; des tests faits avec cette ombellifère démontrent l'existence de l'anguille surtout dans le diabète, et la non-influence du soleil dans la production de cette sorte de dermatite des pieds.

— M. Marceron classe les dermatites par ombellifères, variétés de la dermatite des pieds, en dermatites par *scirp* (type Thapsia), par sensibilisation simple (type Anguilla) et par photosensibilisation (type Anguilla).

Éczéma dit diathésique. — M. Juster signale que les éczéma dit diathésique guérit par une antibiothérapie anti-infectieuse utilisée dans les dermatites microbennes; il a obtenu de bons résultats par l'hydro-occlusion et les sulfamides à hautes doses.

Réaction de Meisner sur sang desséché. — M. Gicard et Turon ont essayé sur 2.200 hommes

des trousses colomiales, le Meisner K. R. II sur sang desséché dans le but de dépister la syphilis dans les collectivités; ils ont noté une concordance absolue avec les méthodes classiques dans 89 pour 100, et une concordance partielle dans 8 à 100 et une discordance totale dans 3 pour 100.

Chancres du vagin. — MM. Zorn et Laugier ont constaté en 18 mois 12 cas de chancres du vagin chez des professionnelles; ce chancres passe facilement inaperçu à un examen rapide; il faut dépister la muqueuse des parois et des cul-de-sac vaginaux.

R. BERNIER.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

18 Novembre 1943.

L'oséophilie sanguine et les grosses adénopathies inguinales de l'éczéma lamelleux des membres inférieurs. — MM. Paul Chevallier et G. Blisk-Pasquet, étudiant par biopsie les adénopathies de l'éczéma lamelleux, ont observé les lésions suivantes: hyperplasie lymphoïde, congestion vasculaire, présence en petit nombre de grosses cellules réticulaires et de plasmazelles, éosinophilie remarquablement discrète. Les résultats des ponctions ganglionnaires sont les suivants: 1° l'absence de leucocytes.

La densité du sang. Ses variations avec l'état sexuel des gallinacés. — MM. L. Auvry et J. L. Auvry ont constaté que les densités de sang, chez le coq, la poule et le chapon, sont, entre elles comme les hémocritiques à partir d'une même quantité de sang centrifugé pendant le même temps.

Purpura aigu après une transfusion de sang. — MM. Paul Chevallier et Jean Bernard rapportent l'observation suivante: chez une femme de 60 ans atteinte de cancer intestinal et portant un anneau iliaque apparié, 5 jours après une transfusion, un grand purpura du type de purpura infectieux. Guérison après sulfamidothérapie. L'examen ultérieur du donneur montre: 1° la présence de mélanocytoses dans son pharynx; 2° l'existence chez lui d'un cancer ulcéré de la langue. Il semble bien ici la faveur de cette ulcération le mélanocytose soit passé dans la circulation du donneur, puis s'est transmis au receveur provoquant l'écllosion du purpura aigu.

Polyglobulie type Vaquez survenue après splénectomie. Action remarquable des extraits spléniques et des extraits hépatiques. — MM. P. Abrami et Ed. Brissard rapportent la belle observation d'une polyglobulie chronique, type Vaquez, survenue après une splénectomie. L'opérateur a pu constater l'absence de rampe à la normale le nombre des globules rouges, puis demeura hors d'une rechute sans effet. Cet alors que fut instauré l'ophtalmique hépatique qui permit à plusieurs reprises de réduire la polyglobulie. Les auteurs insistent sur cette action adjuvante apparentement paradoxale et montrent les enseignements qu'en peut tirer l'hématologie générale.

Importance de la nature de la source lumineuse utilisée dans la méthode du dosage de l'hémoglobine selon Dognon. — MM. M. Guilloit et H. Renault. Un phénomène de compensation fait qu'en utilisant comme source la radiation verte du mercure, on a des résultats exacts calculés en oxyhémoglobine, même avec des sangs partiellement réduits ou oxygénés. Au contraire, la présence de méthémoglobine conduit à une erreur par défaut. En utilisant la radiation jaune du sodium, les résultats ne sont pas faussés par la présence de méthémoglobine.

Précautions à prendre pour doser exactement l'hémoglobine par la méthode de Dognon. — MM. Paul Chevallier, A. Fiehrer et J.-C. Caine insistent sur la nécessité d'une technique rigoureuse et sur les avantages d'une centrifugation prolongée, préférable — selon eux — à la filtration précipitante par Dognon.

Comparaisons entre les dosages de l'hémoglobine au Gowers et au Dognon filtré et non filtré, centrifugé. — MM. Paul Chevallier, A. Fiehrer, J.-C. Caine et Mlle Fr. Sazou estiment qu'une technique rigoureuse les résultats des deux méthodes sont comparables. Ils continuent de préférer le Gowers, plus simple, au Dognon.

— M. Dognon apporte le résultat de ses expériences récentes. Il incline maintenant à admettre l'existence d'une seule hémoglobine. Il fait toutes réserves sur les résultats fournis par la méthode de Sahli.

Un cas de pannyolophtalmie après urographie par injection intra-veineuse de di-iodo-méthane sulfonate de sodium. — M. J. Bousset et Mlle Huguet. Chez une femme de 44 ans, de la fièvre et des phénomènes pharyngés apparurent 24 heures après l'injection intra-veineuse de 30 cm³ d'une solution de di-iodo-méthane sulfonate de sodium à 30 pour 100. Mort en 20 jours par anémisation hémorragique avec moelle osseuse à la ponction stérile. Eches des nucléolaires pectorales et de la transfusion médullaire. Cette observation constitue le premier cas de pannyolophtalmie provoquée par les substances de contraste. Le rôle

du terrain apparaît très important puisqu'un fœtus et une cousse germinale de la maladie sont nées prématurément.

Etude du signe de l'inversion nucléaire de Velez. — M. Gloges (Bordeaux) confirme les notions apportées par Velez et souligne l'intérêt particulier que les tubercules de la recherche de l'inversion nucléaire.

JEAN BERNARD.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE PARIS

8 Novembre 1943.

Deux cas de gastrectomie totale. — M. Jacques Hepp rapporte 2 cas de gastrectomie totale faite pour un cancer sous-cardiaque et pour un adénocarcinome de la petite courbure. La récidive œsophagienne se fit, pour le 1^{er} cas, 6 mois après l'intervention. Trois mois après, dans le 2^e cas, survint une métastase péritonéale. Dans l'intervalle, on avait assisté à une reprise de l'état général. Les résultats cliniques seraient meilleurs si l'on pouvait réaliser à 4 cm. au-dessus des lésions, mais l'auteur rejette l'intervention intra-thoracique.

— M. Mouloungoupe pense qu'il serait peut-être souhaitable de faire aussi une gastrectomie totale dans des cas moins disséminés. Il pense en faire dans un cas de polyadénomatose gastrique.

Expérience de 40 cholangiographies par la bilioduodéno. — M. Nemours-Auguste a employé le bilioduodéno dans 40 cas chez des malades atteints d'affections diverses du tube digestif.

Il a noté l'absence de toxicité, la facilité d'absorption, l'absence de toute action irritante sur le tractus gastro-intestinal, la constance dans l'opacification de la vésicule, la possibilité de remplissage de la vésicule en 4 heures (cholangiographie rapide par *ex. ut.*). L'auteur en recommande l'emploi d'une façon standard dans les examens gastro-duodénaux.

Traitement de l'ulcère gastro-duodénal par l'injection intra-péritonéale de novocaïne. — M. M. C. Auguste et M. Héran ont successivement essayé, dans les ulcères gastro-duodénaux, les injections intra-péritonéales d'huile anesthésique et de solution de novocaïne. Bien que les résultats obtenus par le premier moyen soient en général satisfaisants, ils ont décidé d'employer en raison des accidents qu'il détermine en général, ils ont conseillé plutôt l'emploi de solution aqueuse étendue de novocaïne, plus concentrée, tout au plus à 50 pour 100, de ne pas dépasser la dose de 7 à 8 mg. de novocaïne par kilogramme de poids corporel.

L'injection se fait au creux épigastrique sur la ligne médiane, à mi-distance de l'appendice xiphoïde et de l'ombilic. Le malade dort ensuite resté étendu pendant 1 heure ou 2. Dans la moitié des cas le malade a été presque immédiatement soulagé et l'amélioration a duré de 4 à 8 jours au bout desquels une deuxième injection a pu de nouveau soulager le malade. Ce qui diminue l'hypothèse d'une coïncidence heureuse. Il s'agit là d'un traitement symptomatique ne semblant avoir aucune action sur l'ulcère lui-même.

— M. Chiray, lors des insufflations d'air intra-péritonéales, a observé des incidents et considère comme non anodines les thérapeutiques intra-péritonéales.

— M. Maisson a obtenu de bons résultats par les injections intra-péritonéales de novocaïne dans de nombreux syndromes douloureux abdominaux et pense que cette thérapeutique pourrait avoir de nombreuses indications.

A propos de la terminologie des signes radiologiques du cancer de l'estomac. — M. M. Guy Albot et Mme Parturier-Lannuyer à l'occasion d'une récente prise de contact avec leur maître R.-A. Gutmann, insistent tout d'abord sur l'utilité des multiples « signes radiologiques » du cancer du début; cet, contrairement à certains auteurs qui pensent que l'on cite trop de dénominations pour désigner des aspects voisins qui pourraient tout au plus, dans les 3 groupes fondamentaux : niches, infiltrations et lacunes. Les auteurs pensent avec R.-A. Gutmann que pour désigner des aspects voisins semblables à eux-mêmes dans leur groupe, pour les fixer dans la mémoire, rien ne vaut un nom qui fasse image : le nom représente, et évite de répéter, une longue description.

La clarté des observations et la possibilité d'échanges scientifiques demandent que chaque terme employé ait une signification précise et universellement adoptée; or, il n'en est pas toujours ainsi. Les auteurs, citant R.-A. Gutmann, rappellent que les significations de « cancer ulcéreux », de « ulcère transformé » et de « cancer adhésif » sont très différentes et sont trop souvent confondues sous le terme ambigu de « ulcère-cancer ». Ils rappellent les caractères de « la niche en plateau », peu saillante et longue, de « l'encastrement ». Ils exposent, d'après R.-A. Gutmann, les différences fondamentales qui séparent le « mélicolux complexe » de Carman et « le

signe du minique » et les raisons qu'il y a pour éviter toute confusion d'appeler désormais ce dernier « signe du boursier ».

Mais, s'il est nécessaire de conserver à ces divers aspects une définition précise, il faut aussi que leur diagnostic soit posé correctement; dans la pratique on peut trop souvent relever des erreurs dans les comptes rendus radiologiques. Mais les erreurs sont encore plus regrettables lorsqu'on les découvre dans des ouvrages didactiques. Aussi les auteurs croient-ils devoir signaler leur désaccord avec certaines dénominations et en particulier celles « solidaires » niches en plateau, qu'il relève dans la récente *Pratique extra-entérologique* de M. Jean Baudel.

— M. Moutier, d'accord avec les auteurs pour dire que le signe du boursier n'implique aucune idée de bénignité.

— M. Nemours-Auguste dit que personne en France n'ayant examiné les malades selon la technique de Carman, il ne peut être question ici, à propos du minique, des faits dont parle cet auteur.

M. Mouloungoupe demande que les spécialistes se mettent d'accord sur des schémas définis.

De la convergence radiologique, gastrosopique et anatomique des plis de l'estomac au cours de certains cancers de l'estomac au début. — M. M. René Ledoux-Lebard, Guy Albot, Mlle Guillemette Marquis et M. Charles Debray, à propos de 3 observations, montrent que la convergence des plis de l'estomac n'est pas pathognomonique de l'ulcère bénin et se voit dans certains cancers ulcéreux ou infiltrés ou elle est due à l'importance de la réaction scléreuse péritonéale.

Or, la convergence des plis vient une niche ou même en l'absence de niche, cette convergence seule est volontiers interprétée en pratique comme fournissant un argument en faveur de l'ulcère et contre le cancer. Il s'agit là d'une habitude plus encore qu'une conviction absolue et il est bien certain que personne ne voudrait affirmer, accueillant que cette convergence des plis soit un signe infallible de l'ulcère bénin. Toutefois, cette habitude engendre parfois des erreurs de diagnostic, ce qui justifie l'intérêt qu'il y a à signaler l'existence de ce signe et à insister sur ses caractères dans certains cancers gastriques au début.

Cette convergence des plis est due à l'importance de la réaction scléreuse réticulaire qui se produit au sein de la paroi gastrique vis-à-vis de la cancérisation de la muqueuse. Dans la 3^e observation qui concerne un épithélioma infiltrant à son extrême début, cette sclérose réticulaire a même entraîné la formation d'une dépression qui, microscopiquement, simulait un ulcère; mais l'histologie montra l'absence d'ulcération et l'intégrité de la muqueuse muqueuse. Ce cas montre une fois de plus qu'une bonne part des signes du cancer gastrique au début sont dus, autant qu'à la tumeur, à la réaction inflammatoire que détermine celle-ci dans les tissus sous-jacents.

— M. Hillemand trouve difficile de dire niche maligne ou bénigne.

— M. Basset n'appelle pas cancer au début des cancers observés 9 mois.

— M. Albot dit qu'il appelle cancer du début des cancers qui, histologiquement, dépassent de peu la *Mucosa* *muscosa*; c'est donc d'après l'état anatomique et non le temps de l'observation que l'on peut parler de cancer au début.

J.-M. Gorse.

SOCIÉTÉ DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE DE PARIS

8 Novembre 1943.

Parte de substance cutanée chez le nouveau-né

— M. Delalande rapporte l'observation d'un accouchement normal à terme par le siège chez une primipare. Au moment où le siège apparaît à la vulve on voit le peu de la membrane se détacher sur une étendue circulaire de 4 cm. environ. L'enfant ne présente rien d'anormal. La guérison a lieu très rapidement.

— M. Lacomme a observé des cas analogues.

— M. Le Lorier discute deux faits différents : d'une part, la macération de l'épiderme chez l'enfant vivant et, d'autre part, la perte de substance cutanée.

Contribution à l'accouchement dirigé. Déclenchement des accouchements près du terme; obstétrique de guerre. — M. Delalande (Brest). Le procédé ne s'applique qu'aux multipares aux accouchements normaux. Les conditions requises sont : être près du terme, position normale et bassin normal, dilatation permanente d'au moins 3 à 5 cm., cou souple, poche des eaux intacte. On injecte à 4 à 8 unités de lobé postérieur d'hypophyse. Dès qu'une contraction apparaît on perce la poche des eaux. Le travail se déclenche et

progresse rapidement. Dans la situation actuelle ce procédé a rendu de nombreux services à l'auteur. Il n'a pas eu d'échecs.

— M. Le Lorier s'élève contre l'emploi abusif de fortes doses de Lobé postérieur et rappelle le cas de ruptures utérines observées chez des enfants.

— M. Portes rapporte 2 cas de rupture utérine à la suite d'injection d'œstrogène hypophysaire.

— M. Lacomme craint que la généralisation de ce procédé n'entraîne des accidents graves.

Un test biologique vaginal de la première activité hormonale folliculaire chez la femme impubère. — M. Chappay (Reims) montre que le pH de la sécrétion vaginale varie avec la quantité d'œstrogènes circulants à un moment donné dans l'organisme et que la flore vaginale dite « pure » apparaît et persiste lorsque le taux d'œstrogènes en circulation dans l'organisme est normal ou plus élevé que le taux normal.

Réciproquement on peut déceler l'activité œstrogénique de l'ovaire, à un moment donné, par la détermination du pH vaginal et par l'observation de la flore saprophyte du vagin.

Un cas rare de mort du fœtus in utero. — MM. Ravina, Jamin et Torre.

P. DUHAL.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE LÉGALE DE FRANCE

8 Novembre 1943.

Vue relative à la certification des décès par mort subite et imprévue. — M. Dérobert. La Société de Médecine légale a voté le vœu « que les Pouvoirs publics reprennent en considération le projet de loi tendant à rendre obligatoire la constatation médicale des décès, que le médecin de l'état civil, lorsqu'il existe, et lorsqu'il s'agit de mort subite et imprévue, soit tenu d'inscrire sur le certificat de décès la seule mention « mort imprévue paraissant naturelle », que cette déclaration entraîne obligatoirement une enquête de police et que, le cas échéant, l'autopsie soit ordonnée ».

Service social hospitalier et secret médical. — A la suite du rapport de M. Balbazard, Claude, Donnedieu de Vabres, Duvoir, Mathieu, Sauvart et Genil-Perrin, rapporteur, la Société de Médecine légale a voté le vœu suivant : La Société de Médecine légale rappelle que les assistants sociaux sont tenus à la stricte observation de l'accusé profondément aux termes de l'article 378 du Code pénal dans la même mesure que le médecin lui-même.

Autopsie précoce à l'hôpital. — A la suite du rapport de M. Rist, Coste, Delarue, Duvoir, Piédelièvre et Dérobert, rapporteur, qui se sont adjoints M. Giroud, Polonovski et Wilmoth, la Société de Médecine légale a voté le vœu suivant :

1^o Les familles et les organismes publics ou privés ne pourront faire opposition à l'autopsie des corps de leurs parents ou ressortissants lorsque le médecin chef de service de l'hôpital ou de l'hopital dans lequel les décès auront été soignés, jugera que, pour l'intérêt public, l'autopsie est nécessaire et obligatoire.

2^o L'autopsie des corps des sujets décédés dans tout service d'hôpital ou d'hopital pourra être pratiquée immédiatement après le décès et après que le constat de dernier état ait été pratiqué par deux médecins de l'hôpital ou de l'hopital, ou par un médecin et un interne du service, qui devront s'assurer de tous les moyens cliniques dont ils disposent pour l'établissement de la réalité de la mort. Ils devront, au préalable, signer un procès-verbal de constat de décès.

3^o L'autopsie des corps des sujets décédés dans tout service d'hôpital ou d'hopital et qui auront formulé le désir d'être incinérés est obligatoire.

4^o L'autopsie précoce est pratiquée dans les mêmes conditions dans toute clinique, maison de santé et à domicile, sur l'indication écrite du médecin traitant ou à la demande écrite de la famille. Toutefois, l'autopsie ne pourra être pratiquée qu'en présence d'un médecin expert près les Tribunaux.

Sur une statistique d'avortements par sels de plomb. — M. Dérobert et Truffert rapportent 9 cas de tentatives d'avortement par injection ou injection intra-utérines de sels de plomb (arsénite de sodium et eau blanche), sur une série de 19 avortements mortels. Ces intoxications mortelles ont été observées depuis Janvier 1943, c'est-à-dire à une date postérieure à l'arrêt du 19 février 1942 interdisant la délivrance sans ordonnance d'acteurs de plomb ou de sous-sécrets de plomb liquide, dilué ou non, la présente réglementation de la vente des sels de plomb est donc insuffisante.

Dosage du sulfure de carbone dans l'atmosphère, les viscères et le sang. — M. Vaguet.

L. DÉROBERT.

Les injections péri-artérielles de novocaïne

T. Curdeanu et I. Florian viennent de préconiser une nouvelle méthode de traitement des ulcères variqueux. Ils rappellent, dans la *Wiener Medizinische Wochenschrift* du 13 Octobre 1942, la grande, l'insécurité de travail, les hospitalisations prolongées que cette affection peut provoquer chez les sujets exerçant une profession pénible, enfin la difficulté habituelle de son traitement.

Ils ont cherché à éviter ces inconvénients par une nouvelle technique : celle d'injections répétées de novocaïne autour de l'artère fémorale et dans l'adventice même de cette artère.

Le mot opératoire est le suivant. Le malade étant placé dans le décubitus dorsal, l'artère fémorale est repérée et autant que possible immobilisée entre les doigts de la main gauche. Après asepsie de la région, on enfonce, jusqu'au contact de la paroi artérielle, une aiguille à biseau court de 4 à 5 cm. de long. Une fois que cette aiguille présente des oscillations rythmiques par les battements vasculaires, on injecte lentement 10 cm³ d'une solution à 1/200 de novocaïne. Au cours de l'injection, on s'assure, en aspirant à deux ou trois reprises, que l'aiguille n'a pas perforé la paroi artérielle, ce qui est sans danger. Il suffit, si le fait se produit, de retirer l'aiguille et de maintenir pendant quelque temps une légère compression. D'ailleurs, l'injection intra-artérielle n'aurait aucun inconvénient ; elle a été préconisée par Leriche dans le traitement des fractures et des lésions infectieuses des extrémités des membres, par d'autres auteurs dans les ulcères de jambe.

Il peut arriver aussi que l'injection soit faite trop superficiellement pour que les tissus péri-artériels soient correctement infiltrés. Elle se montre alors inefficace.

La technique est facile et le traitement à l'avantage d'être ambulatoire. Des injections finies, le malade peut se lever et s'en aller. Lorsque l'infiltration est réussie on observe dans les instants qui suivent une congestion et des sauts de la partie inférieure de la jambe et du pied. Lorsqu'il existe des douleurs, elles disparaissent temporairement.

Les injections doivent être répétées tous les trois ou quatre jours. Elles ont grand avantage à être alternées avec des séances de sérothérapie des veines du membre inférieur, en particulier de celles qui drainent la région de l'ulcère. Curdeanu et Florian considèrent que le contact prolongé de ce sang avec les tissus avoisinants produit un phénomène sensibilisant qui contribue à provoquer des lésions d'origine d'ordre trophique et qui prépare le terrain à l'ulcération.

Les résultats cliniques sont bons. Les auteurs ont traité environ 200 malades, dont une partie était constituée par des malades ambulatoires, l'autre par des hospitalisés. Dans presque tous les cas, il s'agissait d'ulcères anciens, très étendus, entourés de tissu cellulaire et partiellement rebelles à la thérapeutique. 90 pour 100 des malades ont guéri en un temps allant de deux semaines à deux mois, sans repos ni lit et sans modification du régime alimentaire. La guérison totale était obtenue en moyenne entre quarante-cinq et soixante-cinq jours. 20 pour 100 environ des malades ont subi au bout de quelques mois une récidive plus ou moins narquoise, toujours due au fait qu'il s'agissait de sujets exerçant un travail très dur, repris trop précocement.

Les auteurs n'ont pas appliqué seulement le procédé aux ulcères de jambes. Ils l'ont employé aussi dans d'autres affections : dermatoses chroniques, eczéma, ecthyma, lymphangite aiguë, artérite, varices avec troubles trophiques, éléphantiasis, œdème des extrémités d'origine sympathique.

Ils reconnaissent d'ailleurs qu'ils n'ont fait qu'appli-

quer à une lésion particulière un traitement préconisé depuis longtemps par Leriche. Ils ont été guidés par un article de *La Presse Médicale* du 5 Novembre 1938 dans lequel cet auteur montrait l'action favorable des infiltrations de novocaïne dans les luxations traumatiques, lymphangites et infections sévères des extrémités.

Leriche vient d'insister encore récemment, dans le *Progrès Médical* du 10 Juin 1943, sur l'effet parfois extraordinaire des injections péri-artérielles de novocaïne. Il a montré l'efficacité du traitement des migraines fronto-sus-orbitaires par la simple injection de novocaïne à 1 pour 100 autour de l'artère temporale superficielle, qu'il est facile de repérer par ses battements à 1 cm. au-dessus de l'arcade zygomatique. Ce traitement suffit parfois à soulager en quelques semaines et à guérir pendant des mois des maux de tête ayant résisté à toutes les autres thérapeutiques. Toutefois, il est très important de préciser autant que possible le diagnostic étiologique de la migraine, le traitement n'ayant pas d'effet sur les migraines d'origine vasculaire ou alimentaire et plus encore sur les sinusites latentes. C'est d'ailleurs pour des cas analogues que Raphaël Massart a préconisé, il y a même, l'artériotomie temporaire.

On voit, par ces deux exemples, l'importance des injections péri-artérielles de novocaïne qui paraissent constituer, dans des affections très diverses, un puissant moyen thérapeutique. A. RAVINA.

Sur une médication de remplacement du sous-nitrate de bismuth en gastro-entérologie

Dans un travail expérimental récent publié dans *La Presse Médicale* (1943, n° 31, p. 450), R. Deschamps, Ph. Decourt et A. Provost ont montré que, dans les colites infectieuses et fonctionnelles du chat obtenues expérimentalement, une médication comportant un facteur topique (kaolin) et un facteur bactériostatique ou antipeptique oxydant (baïelles et coques lactiques ou lactate de chaux) était efficace et se rapprochait pharmacologiquement de l'action du sous-nitrate de bismuth journalier. L'application de ces données à la thérapeutique des entérites et des colites chez l'homme s'est montrée opérante et nous avons pu réunir 20 observations d'entéro-colites fonctionnelles ou infectieuses guéries ou favorablement influencées par l'usage de l'association du kaolin d'une part, et des ferments lactiques ou du lactate de chaux, d'autre part. 20 cas ont été traités par l'association kaolin, coques et baïelles lactiques, 9 cas par le kaolin associé au lactate de chaux.

Voici deux observations survenues parmi celles qui ont été recueillies. L'une concerne un cas de colite subaiguë d'origine infectieuse probable, traitée par l'association kaolin-lactate de chaux ; l'autre, un cas de colite fonctionnelle traitée par l'association kaolin-ferments lactiques. Ces observations montrent ce que l'on peut attendre de ces médications succédanées du sous-nitrate de bismuth.

OBSERVATION I. — R. D., homme de 50 ans, colite subaiguë avec poussée subaiguë concomitante débutant par un état diarrhéique avec selles liquides puis muqueuses et bilieuses, fréquentes (7 à 8 par jour), de réaction alcaline, montant à l'examen coprologique microscopique de nombreux leucocytes qui signalent la nature infectieuse de la colite ; il n'est pas constaté de parasites intestinaux. Le colon est volumineux, douloureux et gorgé, on note une corde calique droite et transverse et des douleurs abdominales diffuses, avec maximum dans la région caecale. Malgré la diète bismuthée instituée puis un régime strict prescrit, les selles deviennent muqueuses, fréquentes et persistantes au 6^e jour ; le colon droit reste contracté, le cæcum gros et caquillonné. On prescrit alors dans la journée 3 paquets, le matin à jeun et une demi-heure avant les deux principaux repas, composés de : kaolin, 4 g ;

lactate de chaux, 0 g. 50 pour un paquet. La régularisation et le retour des selles à la normale sont obtenus après six jours de traitement. Celui-ci, après une durée totale de trois semaines, est suspendu sans incident ni rechute.

OBSERVATION II. — M. S., homme de 38 ans, robuste, ouvrier métallurgiste, présente une colite chronique (fonctionnelle remontant à trois mois avec alternatives de selles molles en bouse de vache (A. Mathies) et de poussées de diarrhée muqueuse et glaiseuse. L'examen coprologique montre l'existence de fermentations hydrocarbonées (selles acides, présence de cellulose digérée, présence de leucocytes et de coques lactiques) avec colite (mucus, présence de *Blasitricystis hominis*) ; il n'est pas observé de parasites intestinaux. Il existe une corde calique droite. L'association est mise en œuvre et l'effet général est si profondément atteint que la nécessité d'un repos absolu du lit, en même temps qu'un régime sévère, est envisagée mais refusée. On applique alors une médication topique et bactériostatique classique, par jour, 10 g. de kaolin pris le matin dans le petit déjeuner et 10 comprimés de ferments lactiques actifs et dosés à 50 millions de coques et baïelles lactiques par comprimé dans un demi-verre d'eau, une demi-heure avant les deux principaux repas, soit 20 comprimés par jour. On obtient une régularisation des selles après huit jours de traitement ; cette régularisation, sous l'influence d'une application permanente, se maintient pendant un mois ; le malade peu discipliné cesse alors le traitement et a une rechute huit jours après cette cessation. La thérapeutique est poursuivie, reprise avec empressement, procure une nouvelle rétrocession des troubles. Ceux-ci réapparaissent après une négligence pour rentrer de nouveau dans l'ordre par la reprise du traitement.

Cette seconde observation confirme la nécessité d'un traitement continu et prolongé ne devant être levé qu'avec beaucoup de prudence dans les colites chroniques fonctionnelles traitées par le sous-nitrate de bismuth ou par ses succédanés. On trouve d'ailleurs à la limite de cette notion un véritable état de besoin qui conduisent certains malades traités par les sels de bismuth ; ces malades ne croient obtenir ou n'obtiennent réellement un transit et des excréments intestinaux normales que par l'application quasi perpétuelle du traitement bismuthique ou d'un succédané.

Le traitement par l'association kaolin-ferments lactiques ou lactate de calcium peut être prescrit de la façon suivante :

1° KAOLIN ASSOCIÉ AUX BACILLES ET COQUES LACTIQUES. — a) Prendre le matin, au petit déjeuner, en suspension dans 100 cm³ de liquide (ou dans la tasse à déjeuner elle-même) : 10 g. de kaolin.

Une demi-heure avant les deux principaux repas, prendre dans un demi-verre d'eau à 10 comprimés de ferments lactiques dosés à 50 millions environ de baïelles et de coques lactiques actifs par comprimé.

b) On peut aussi associer ferments lactiques et kaolin de la façon suivante :

Le matin, trois fois par jour (le matin à jeun et une demi-heure avant les deux principaux repas), dans un demi-verre d'eau, l'un des paquets suivants :

Kaolin	4 g.
Poudre de ferments lactiques.....	q.s.p. 200 à 500 millions de baïelles et coques lactiques.

Faire ce traitement quinze jours au moins.

2° KAOLIN-LACTATE DE CHAUX. — Prendre le matin, une demi-heure avant le petit déjeuner et une demi-heure avant les deux principaux repas, dans 100 cm³ d'eau, l'un des paquets suivants :

Kaolin purifié	4 g.
Lactate de calcium.....	0 g. 20 à 0 g. 75 (pour un paquet).

soit 12 g. de kaolin et 0 g. 60 à 2 g. 25 de lactate de chaux par jour.

Nous pensons que cette note de pratique médicale peut être utile aux médecins désireux d'utiliser un produit de remplacement efficace des sels insolubles de bismuth en gastro-entérologie et nous souhaitons que des observations confirmatives de celles que nous apportons puissent être recueillies.

R. DESCHAMPS et Ph. DECOURT.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Lavoisier

(1743-1794)

En ce deuxième centenaire de la naissance d'Antoine-Laurent Lavoisier, notre pays se devait de commémorer en un pieux hommage celui que J.-B. Dumas proclamait l'homme le plus complet et peut-être le plus grand génie que la France ait produit dans les sciences.

Parmi les nombreuses manifestations auxquelles cet anniversaire a donné lieu, une des plus remarquables, et des mieux venues, est l'exposition organisée au sein du Palais de la Découverte par M. Gabriel Bertrand. Il importait, non pour la gloire immortelle de Lavoisier, mais pour le bien de notre jeunesse, que son œuvre fût accessible à tous dans une forme saisissante : car c'est à pareil exemple que « la flamme sacrée de l'invention s'allume et s'entretient » (Pasteur).

Dans l'évocation du cadre même où travailla Lavoisier, de sa bibliothèque à son laboratoire, au milieu de ses instruments, de quelques-uns de ses appareils les plus ingénieux et de tous ses écrits, on demeure confondu devant la synthèse impressionnante de tant de découvertes si rares et si variées, sur lesquelles s'édifient deux sciences : la chimie et la physiologie. Aujourd'hui, comme la pensée scientifique moderne reconnaît en lui un de ses points de départ.

Dans chaque branche de l'activité humaine, d'innombrables apports alluvionnaires opèrent une lente stratification. Mais, au cours des siècles, de loin en loin, naît un génie. Si les circonstances lui sont alors favorables, il bouleverse le monde et marque de l'empreinte de sa personnalité unique l'évolution de l'humanité tout entière. C'est peut-être en vue d'une seule de ces mutations heureuses que la nature multiplie sans compter ses essais infructueux.

Il est dans l'histoire du développement de chaque science une série d'alternances de périodes pleines, riches de découvertes majeures, et de longues périodes de stérilisation. Lorsque les premières coïncident avec l'apparition d'un de ces hommes exceptionnels, qui n'ont plus aucune mesure avec leurs prédécesseurs, la course du progrès inscrite au fronton de cette discipline accuse une ascension brutale. La postérité l'attribue à tous les artisans de la science, mais elle n'est le plus souvent redevable qu'à l'intelligence prééminente, à l'intuition éclairvoyante et à la miraculeuse persévérance d'un seul.

Antoine-Laurent Lavoisier fut, un de ces êtres d'élite : je dirais même un des plus grands si l'on dispose d'un instrument qui toise les génies et s'il n'était vain de chercher à hiérarchiser entre eux des esprits incomparables. Mais, comme l'écrivait Pasteur, on ne trouve difficilement dans l'histoire des sciences un bon exemple de l'admiration et de la sympathie. Le génie paraît souvent monstrueux, effrayant, par l'hyperbathos même d'une de ses facultés ; il précède ordinairement son siècle et en demeure incompris. Lavoisier est un des rares sommets de l'humanité qui, au contraire, incarne son époque tout en la dominant : en lui, tout est mesure, ordre, harmonie ; il allie, sublimée au plus haut degré, les qualités de l'esprit, l'imagination créatrice, la sûreté du jugement, et une ferme volonté qui ne se rencontrent qu'exceptionnellement ainsi réunies. Il posséda, par-dessus tout, à un degré qui n'a jamais été dépassé, l'art d'expérimenter, qui est l'intégration de tous ces dons particuliers.

Par surcroît, loin d'élever sous la hauteur de son talent, il était séduisant, persuasif ; ses laborieux personnes reflétaient l'éclatante distinction que conférait une éducation raffinée et une grande noblesse

de sentiments ; ceux qui l'approchaient étaient vite conquis par le charme de son commerce, l'étendue de sa culture, la forme à la fois précise, élégante et imagée de sa parole. Il n'est pas jusqu'à sa fin tragique et prématurée, en plein essor de son activité géniale, qui n'ait accru cette attachante figure, « l'une des plus pures et plus éblouissantes illustrations de la pensée française ».

Lavoisier est le père de la doctrine chimique moderne, comme il est l'initiateur de notre méthode d'investigation chimique. Il est, pour la chimie, disait Fourcroy, ce qu'ont été Kepler, Newton, Locke, Euler, pour les mathématiques. Il en fut aussi le Descartes. Car, en orientant dans une voie originale la marche de ses contemporains « il a changé d'une manière heureuse et l'art d'opérer et le mode de raisonner en chimie ».

Bien qu'on ne lui attribue en propre l'isolement d'aucun élément entièrement nouveau, il est devenu le centre, en quelque sorte, de tous les travaux, de toutes les découvertes faites en son temps sur les gaz.

En rénovant avec art particulier les expériences des autres, y trouvant ce que leurs auteurs n'y avaient point reconnu, et en les dotant d'une précision jusqu'alors ignorée, il les rend saines et leur donne un caractère de netteté, de clarté dont elles manquaient au sortir des laboratoires qui les avaient conçues. En ajoutant alors ses propres expériences, méthodes, idées, ingénieusement combinées, et admirablement observées, il transforme radicalement les dogmes de la physique.

Avant lui, les quatre éléments aristotéliens, ces quatre irréductibles auxquels on ramenait l'essence même de l'univers — le feu, l'air, l'eau et la terre — demeuraient quatre mystères impénétrables. Après lui, presque chacun dans l'édifice de la science contemporaine leur place définitive. L'air est analysé et Lavoisier découvre l'oxygène que Priestley avait déjà cependant eu entre les mains sans présenter l'intérêt de sa préparation. Bien qu'auparavant Blake ait identifié l'air fixe (ou gaz carbonique), Lavoisier, le premier, avance « que l'air de l'atmosphère est composé de la réunion de plusieurs fluides distincts ». Le premier encore, il démontre que l'eau est un composé d'hydrogène et d'oxygène et en refait la synthèse. Le premier, enfin, il perçoit et confirme expérimentalement l'identité profonde de la calcination des métaux et de la respiration des êtres vivants.

Par lui tous ces phénomènes sont intégrés dans le système universel de l'oxydation du carbone. La chaleur animale trouve son explication rationnelle, le mécanisme des fermentations est entrevu, la physiologie et la médecine sont définitivement assises sur des bases biochimiques.

Mais écoutons Lavoisier lui-même donner, dès 1777, le premier bilan de son œuvre : « Le phlogistique n'existe pas. L'air du feu, l'air phlogogénique est du gaz simple ; c'est lui qui se combine avec les métaux que vous calcinez ; c'est lui qui transforme le soufre, le phosphore, le charbon en acide ; c'est lui qui, dans la respiration des animaux, change le sang veineux en sang artériel, en même temps qu'il développe la chaleur qui leur est propre ; il forme partie essentielle de la croûte du globe tout entière, de l'eau, des plantes et des animaux... Dans le microscope, jusqu'à un plus grand des quadrupèdes, l'éléphant, tout respire dans la nature animale... Ce

n'est point au soleil qu'a été allumé le flambeau de Prométhée, ainsi c'est à l'air qui environne les animaux et qu'ils décomposent que les êtres vivants naissent continuellement le feu qui sert d'aliment à la vie ».

Lavoisier fut un révolutionnaire dans toutes les acceptions heureuses de ce mot ; dans le domaine scientifique une révolution d'ailleurs ne saurait être qu'heureuse. Elle engendre toujours plus de vérités et si même quelque théorie s'installe que l'avenir démontrera erronée, elle ne s'impose et ne dicte sa loi qu'autant qu'elle s'insère dans les données contrôlées de l'expérience.

Lavoisier, victime illustre des excès d'un mouvement auquel il s'était d'abord si pleinement associé et dont il partageait les aspirations généreuses, demeure le symbole même de la révolution spirituelle des encyclopédistes, qui enfantèrent un esprit nouveau, en gardant encore toute mesure dans la pensée, toute pondération dans l'action.

Sans éclat, avec une irrésistible maîtrise, dans une suite impressionnante de travaux qui s'échelonnent sur moins de quinze années, Lavoisier accomplit la grande révolution chimique. Il fit place nettes de toutes les erreurs encadrées, de toutes les théories confuses et imprégnées de dogmes périmés. Mais ce révolutionnaire qui secula les majestueux et solides édifices de la théorie du phlogistique, ne s'avanga jamais qu'il ne fût assis de la solidité du terrain qui supportait ses nouveaux pas. Il ne détruisit qu'après avoir construit.

Pour faire jaillir une chimie moderne, il ne se rue pas sur impudérence à l'assaut des erreurs qu'il présent. Car il sait la valeur de toute doctrine scientifique, synthèse de vérités expérimentales, fruit long de réflexions ingénieuses et d'imagination hardie. Il ne rejette rien sans l'avoir soigneusement forcé une nouvelle, plus souple, plus étincelante, plus solide.

Aujourd'hui que l'hypothèse de Stahl, entièrement infirmée, n'appartient plus qu'à l'histoire, simple jalou dans l'évolution de la pensée scientifique, on a tendance à en méconnaître les mérites. Mais, cette « erreur féconde » fut à son heure plus utile que nuisible, car elle fut le premier système qui établit quelques liaisons entre une multitude de faits épars et d'observations isolées.

Elle réalisa, en effet, une unité remarquable dans les phénomènes de combustion, qu'elle associa aux modifications d'acidité et d'alcalinité.

Le passage du soufre à l'état d'acide par combustion, la transformation des métaux en composés solubles d'un état de « chaux métallique », nous dirions aujourd'hui d'oxyde basique, frappèrent naturellement les chimistes en quête d'une idée directrice et cherchant à s'élever des faits bruts à la connaissance des principes généraux.

Stahl imagina une cause commune, capable d'effets si divers, qu'il lui attribua ces deux changements. La présence à l'absence de quelque matière subtile et fugace, inaccessible aux sens de l'observateur : faute d'expériences pour en découvrir la nature, il raisonna par analogie. Considérant que le soufre est un des corps les plus combustibles, que les chaux métalliques se recombinaient quand on les traite avec des substances combustibles, il fit de cette propriété le caractère distinctif d'un nouvel être qu'il donna le phlogistique ou principe inflammable. C'est lui que le soufre perd en devenant acide, que les chaux métalliques recouvrent par les réductions qui régénèrent les métaux.

Mais mettre de l'ordre ne suffit pas à faire œuvre de créateur ; l'organisation ne crée rien, si ce n'est un ordre favorable.

La grande découverte de Lavoisier fut de montrer non seulement l'unité, mais les contradictions internes de cette hypothèse ; il prouva qu'il n'y a

Concours et places vacantes

Electro-radiologie des hôpitaux (9 CONCOURS) 1 PLACE. — M^{lle} MARQUA à titre nommé.

Assistants d'ophtalmologie des hôpitaux (1 place). — 1 place, par département : MM. Louis GUY, à Cluses, Chirburg, Favory, Parfouy, Renard. — Médecin : M. Tinel. Chirurgien : M. Maurel.

Médecins des hôpitaux de Lyon. — A la suite du dernier concours, M. M. JENY a été nommé.

Attaché d'électro-radiologie des hôpitaux de Paris. — Un concours pour 9 places (au maximum) sera ouvert, le 20 Mars 1944, inscription du 17 au 29 Février, 3, avenue Victoria et par correspondance.

Concours spécial d'internat des Hôpitaux de Paris. — Ce concours spécial pour la nomination à des places vacantes le 15 Avril sera réservé aux élèves externes en médecine des hôpitaux de Paris des promotions 1938 et antérieures ayant été mobilisés et n'ayant participé à aucun des concours annuels d'internat ouverts depuis le 1^{er} Octobre 1941.

Internes de la maison Saint-Lazare. — Un concours pour 3 places de internes et 6 places de prépositives aura lieu le 6 Février 1944 à la Préfecture de Police. Inscriptions jusqu'au 5 Février 1944 à la sous-direction du personnel.

Hôpitals de Dijon. — Un concours pour 1 poste de chirurgien radiologue adjoint et un poste de chirurgien adjoint de chirurgie infantile aura lieu en Avril 1944 devant l'Académie de Médecine de Lyon.

S'inscrire auprès du Directeur régional de la Santé, 3, place Lénine-Renan, Dijon.

Nouvelles diverses

Conseil supérieur d'hygiène publique de France. — M. le Dr Jules RENAUDY, élu directeur pour l'année 1944, président délégué; MM. BROUARDEL et TAYSON restent vice-présidents.

Conseil d'hygiène publique et de salubrité de la Seine. — M. le Prof. TANGUAY a été nommé vice-président de cette Assemblée pour 1944, au titre de la Préfecture de Police.

Comité permanent de la médecine du travail. — M. le docteur GUY, médecin inspecteur général, chargé de la direction des services de la Main-d'Œuvre, est nommé membre de ce Comité.

(J. O., 13 Janvier 1944.)

Comité national de l'enfance. — ASSEMBLÉE GÉNÉRALE ET ÉLECTIONS du 12 DÉCEMBRE 1943. Président : M. le Ministre d'Administration, sous la présidence de M. le Prof. DENEAUX, le docteur LÉVY, membre de l'Académie de Médecine, élu par le président l'Université en remplacement du Prof. NOBÉHOUT, décédé récemment.

Des rapports documentés furent exposés par MM. Bize, Hudelo, Etty et Giffaut.

Médecine et famille. — Les prochaines séances auront lieu les 13 Février et 14 Mai, 60, boulevard, Labor-Mabroug, Paris.

Pour connaître les questions à l'ordre du jour s'adresser au secrétariat, 28, place Saint-Georges, Paris.

Société des Médecins inspecteurs des Écoles de la ville de Paris et de la Seine. — Bureau pour 1944. Président : M. CAYLA; vice-présidents : M. NEVRAIVE, M^{lle} ARBOIN-LA.

MEMBRE : M. COVY. Secrétaire adjoint : MM. LUNAY et BOUTIER. Secrétaire des séances : M. LEONARDI. — M. LAROCHE, M. P. BOUVERNE, — Trésoriers : MM. MARTEL et RABILLAT.

Subvention de 100.000 fr. aux médecins sinistrés. — Le docteur LANDIN a fait parvenir à l'Ordre des médecins, au nom des Laboratoires du Lénine et de la Lénine, la somme de 100.000 fr., dont moitié pour les médecins sinistrés de la Seine et moitié pour ceux de province.

Conseillers techniques médicaux. — Sont nommés : auprès du Directeur de l'Administration générale et du personnel : Dr ELK, au Commissariat à la main-d'œuvre; Prof. PARROT, Dr J. SÉVER, auprès du directeur du Travail; Dr E. GROS, WINTER, auprès du directeur de l'Organisation sociale; Dr NUBEAU.

M. SCHARF sera président du Comité central des conseillers; M. ECK, vice-président.

La Ligue française d'éducation physique organise depuis le 1^{er} Janvier, sous la direction du docteur BALAZS, des séances d'information sur la gymnastique corrective de 12 séances courtes, à l'hôpital Léonard-Mellani, à l'intention des médecins et professeurs d'éducation physique. Inscription : 100 fr. auprès de M. Gouzière, 8, rue du Puits-de-l'Érmitte, Paris-5^e Tél. : PO. 03-67.

Conférence du Dr Helmut RAUBA. — Le Dr HELMUT RAUBA, directeur du Laboratoire de Microscopie électronique de la maison Siemens et Haldé, à Berlin, portera le lundi 24 Janvier, à 20 heures à la Maison de la Chimie, 28, rue Saint-Denis, une conférence sur les *ondes X et résonances électromagnétiques dans la recherche médicale*. (La conférence sera illustrée par des photos et un film.)

Distinctions honorifiques

LEGION D'HONNEUR

Chevalier (à titre posthume). — Médecin lieutenant BARBIS, du 4^{ème} régiment d'infanterie. — Médecin lieutenant MUYSSON, de l'hôpital complémentaire du Grand Séminaire de Rennes.

MÉDAILLES DES ÉPIDÉMIES

Médaille d'or (à titre posthume). — Dr P. CAMELAT (Lyon). **Médaille de vermeil** (à titre posthume). — M. LUCIEN BASTIEN.

Médaille d'argent. — M^{lle} Dr SORRE-DJÉRÉNE (Paris), M^{lle} Dr LAROCHE, M. G. KAROLITSKY (Narbonne), M^{lle} Dr LAURON (Grenoble), médecins, commissaire assistant MILLET (Saint-Laurent-du-Port), MM. VASCELOUX (Saint-Germain-Lorel), LÉON DUMERIL (Lille), Dr SALAMERIE (Lille), Dr A. COURTIN (Vimoutiers), M^{lle} GAGEL (Lyon), M^{lle} BUI-CHE (Lyon), Dr GAGEL (Paris), Dr NAIL (Paris), M. RIQUART (Paris), Dr MOINS (Châlons).

Nos Échos

Naissances.

— Le docteur et Madame LOUIS LOTRON sont heureux de faire part de la naissance de leur 3^e enfant, Françoise, (Nover, 6 Janvier 1944).

— Le docteur PIERRE FEVEL et Madame sont heureux d'annoncer la naissance de leur 2^e enfant, Jean-Charles, (Paris, 25 Décembre 1943).

Le docteur et Madame Paul LUNAY sont heureux de faire part de la naissance de leur fils Jean, (Rouen, 19, rue de 1^{re} Rame). —

Le docteur et Madame SAMADIR-DE CORSET ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur fille, Anne, Comtesse, (Courtrai, Belgique), le 10 Décembre 1943.

Le docteur G. GILBERT et Madame ont le loisir d'annoncer la naissance de leur 3^e enfant, Catherine, Alerte, Blanche, (Lyon, 16 Décembre 1943).

— Le docteur Jacqueline JESTER nous fait d'annoncer la naissance de son fils Pierre, (An Leherberg, 10 Janvier 1944.)

Fiançailles.

— Le docteur et Madame RENÉE OSTRAY sont heureux d'annoncer les fiançailles de leur fils André avec Mademoiselle Madeleine Chéret, (Paris, 6, avenue de la Madeleine-Bequet.)

Mariage.

— On annonce le mariage de M^{lle} Bénédictine Armand-Deville, fille du docteur Paul ARMAND-DEVILLE (Paris), avec M. Gérard du Pasquier, fils du docteur E. DE PASQUIER (Saint-Hubert des Bains).

Décès.

— On annonce le décès du docteur JACQUES GIBARD, chirurgien honoraire des Hôpitaux de Clermont.

— On annonce également le décès du docteur EYVAND-JEY, Dr EYVAND, frère du docteur EYVAND-JEY, de Montpellier, mort assassiné. — On docent PAUL VIGOR, D'Oron, — du docteur MONTMAYRÉ, de Cavillon; — du docteur MANTIL, de Sète; — du docteur ANASTAS PANTIS, d'Alès; — du docteur LUGAND, de Mèze, médecin des sanatoriums; — du docteur Maurice Le Blond.

— On annonce le décès, à Paris, à l'âge de 17 ans, de M. CLAUDE PILI, petit-fils du docteur THÉPÉRIER.

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

MERCIER 13 JANVIER 1944. M. Kappelin : *Deux observations nouvelles d'ectropion primitif de l'œil inférieur*. — M. Cligard : *Contribution à l'étude de la physiologie des indications et des contre-indications des sports d'hiver*. — M. Louin : *Le lymphisme à l'épiderme papillomateux (la forme des muqueuses)*. — 14 JANVIER 13 JANVIER. M. Vaugouin : *Les cancers superficiels étendus au pharynx*. — M. Rousseau : *Recherches sur le choix des méthodes dans le traitement chirurgical de la progestase maxillaire*. — M. Goussin : *A propos d'une observation d'ostéomyélite du maxillaire supérieur chez un nouveau-né*.

THÈSES VÉTÉRINAIRES.

MERCIER 12 JANVIER. — M. Laurin : *Les diptères sarcoptériques chez les équidés (la clinique, la physiologie, l'anatomie, l'hygiène, la répartition)*. — M. Jouanin : *Étiologie et diagnostic biologique de l'entérite chez le bœuf*. — M. Neuyen The Thom : *Les jectures brachiales de l'ovine*.

Bordeaux

DIPLOME D'ÉTAT.

10-13 JANVIER. — M. Tinguand : *Contribution à l'étude de certains tumeurs malignes*. — Thèse gratuite.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE sont occupées sous réserve d'un contrôle extrêmement serré. Aucune annonce commerciale n'est acceptée. Les textes des annonces ne doivent pas dépasser 3 lignes.

Toutes les lettres d'emploi doivent comporter un visa de l'Administration du travail.

Un médecin lic. ES SCIENCES, très actif, ch. poste représente produits pharmaceutiques, vend, détail, gros, ville, logement, chauffage. E. P. M. n° 355.

A céder clinique récente mod. luxueux, mod. prox. gr. ville, logement, chauffage. E. P. M. n° 355.

Prospecteur médical-chirurgien Laboratoire spécialisés pour hôp. Marseille, Bouche-du-Rhône, Var et Gard. Ecr. Gervais, 1, place du Change, Marseille (B.-R.).

Cherche acheteur ou louer Laboratoire ou vaste local industrie, 1.000 m² minimum, ouver. E. P. M. n° 359.

Cherche Encyclopédie médico-chirurgicale, poumons et cœur à jour. Échantillons gratuitement sur Demande, état neu, complet. E. P. M. n° 364.

Laboratoire de spécialités, rech. pharmacie expériment. pour la prope, méd. et pharm. Ser. rég. Soc. Service Pharmaceutique, 21, rue des Spécialités, Paris, Vis. n° 06/153 B. E. T.

Cherche microscope immersion gross. environ 1.000. Bon état. E. P. M. n° 371.

A vendre instruments divers : places différentes, microscope, speculum, biceps, forceps. E. P. M. n° 372.

Chirurgien désire louer ou sous-louer ou avoir disposition locale professionnelle 2 après-midi par semaine. E. P. M. n° 381.

Médecin actif, 40 a., au courant de la clientèle, 10 ans de pratique médicale, ch. empl. sous-acte sous-secr. E. P. M. n° 382.

Dr Sigal, ch. de Dr Thier, Annemasse (Haute-Savoie).

Venteuse médicale active, excellentes références, cherche à rejoindre Labo pour Paris. Ecr. P. M. n° 383.

Étudiant médecine, fils de médecin, ch. prêt, ch. mod. équ. lat. ou pr., une chamb. chauff., spacieuse, agr. petit déjeun. Ecr. près mess., à Dr MAROT, 57, av. d'Italie, Paris-13.

Infirmière active et expérimentée en électro-radiologie, ch. situation à Paris, fournissant références. E. P. M. n° 395.

Médecin cherche poste à créer ou collaboration avec médecin chargé. Rég. méd. E. P. M. n° 405.

Cherche place assistant ou médecin dans sans, prévent. etc., France. Long exp., de méd. Ecr. E. P. M. n° 407.

Infirmière diplômée, sér., étée, ch. poste direction clinique ou pansée anesthésie Paris ou prov. Ecr. E. P. M. n° 408.

Cherche place assistant, auct. dans clinique parisienne. Long exercice médecine. E. P. M. n° 410.

Place chirurg. neuve à pompe pour génit. et urid. comm. Ind. Tél. 2. vendre. E. P. M. n° 412.

Externe bop. lin d'été, ch. aide bény. méd. biol. Ecr. P. M. n° 413.

Médecin ch. de clinique ou maternité, Paris, local pr. traitem. physiother., nécessaire hôpitaux. E. P. M. n° 414.

A louer pr. clinique ou vend. mod. 30 p. tt. confort, 120.000 m² à 4 kw. Paris banl. sud. Ecr. E. P. M. n° 415.

Homme cinquant., dipl. C.R., secrét. méd., connaissant angl. et allem., excél. santé donneuse de sang, ch. empl. Paris ou bord. Ecr. E. P. M. n° 416.

A vendre : 2 appareils Ombrydome sans fil, 1 appareil Tallheimier av. 12 capsules CO² Sparklets. Ecr. P. M. n° 417.

Femme médecin, ex-interne bop. Paris et son mari gérant. collectivité, rech. poste double de établissement sanitaire, prov. de préf. Ecr. E. P. M. n° 418.

Matériel radiologique radiogénérateur Securis 485 et accessoires absolus, néon disponible. Paris. Ecr. P. M. n° 419.

Vendre ap. diathermie machine Diathermie part. état, Tépé. Tel. 40-67.

Visateur méd. ch. de Doc. D. F. M. (v. sér.) et ex. visitante Rhône, Loire, Haute-Loire, P.-de-D. Drôme, Isère, Ain, s'adjoint. Labo. Ecr. P. M. n° 421.

Rem. étendu, visiteur médical sér., réf. tr. bien mod. Clin. Corp. méd., ch. Labo en clientèle. Ecr. P. M. n° 422.

Pharmacien, lic. ES SCIENCES, ch. emploi à Paris pr. après-midi seulement (recherches ou officine). Ecr. P. M. n° 423.

Infirmière dipl. d'État, dipl. stén.-act., sér., réf., ch. secrétariat méd. Paris. Ecr. P. M. n° 424 ou tel. Mar. 72-34.

Visiteur méd. visitant dep. nombreux, années corps méd. parisiens pr. anc. et exp. Electro-radiol., conv. dist. Vite ou pourcent. Ecr. P. M. n° 426. Visa n° 479 bis I.R. 8 place

Radiologue 130 km. Paris, ch. méd. assist. ou assoc. au priv. et à pos. Electro-radiol., conv. dist. Vite ou pourcent. Ecr. P. M. n° 426. Visa n° 479 bis I.R. 8 place

Infirmier suite opérations main rée, 1^{re} ordre, ord. él. avec, santé Paris ou province. Ecr. P. M. n° 427.

A vendre 1 microsc. Reichert, obj. ach. immers. 1/12 à 4 obj. et ocul. Labo Hirtzly 22, r. F.-Bouin, Paris.

Un médecin et sa femme, 20 inscriptions, cherchent empl. clin. bop. ou autre établissement. Pré. présent. Ecr. P. M. n° 429.

A vendre poste radiol. comp. meuble. Leobach 110 v., conv. état, sér. Druault et amp. Gaillette. Ecr. P. M. n° 430.

Biologiste, bien introd. rég. Lyon et Sud-Est, ch. visite ou représentation pharm. de bon Labo. Ecr. P. M. n° 431.

Poste radiologique clinique chirurg. Paris occupé par même tit. depuis 20 a., vacant. Contr. : agrément de chirurg. et rep. 90.000 mat. moderne complet. Ecr. P. M. n° 432.

Une fille licenciée en droit recherche situation secrétariat demi-journée après-midi. Ecr. P. M. n° 433.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. ARNAULT.

Imp. de l'Éclair, 153, rue de Saint-Denis, Bobigny (Seine). Numéro d'autorisation 88.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

ENDOMETRIOME DE CICCATRICE OPÉRATOIRE

PAR MM.

H. MONDOR et L. LEGER

(Paris)

Si l'affirmation clinique d'endométriose, par les gynécologues et les chirurgiens, n'est un peu moins assurée qu'elle ne le sera bientôt, la notion de cicatrice opératoire ajoutée assure de facilité au diagnostic exact, pour que celui-ci, dans ces cas particuliers, soit à peu près sans méfiance.

Nous avons observé, en Juin 1942, une jeune femme de 30 ans, venue pour des phénomènes douloureux, progressivement insupportables, de la région inguinale droite.

La malade raconte avoir subi, en 1938, en Suisse, par incision de Pfannenstiel, une opération stérilisante : ligature des deux trompes. Deux ans tard (taient apparus des douleurs dans la moitié droite de la cicatrice. Peu à peu, de légères élastes étaient devenues vives et de périodes presque incessantes. Au début, elles duraient huit à dix jours par mois ; deux jours avant les règles, deux jours après les règles et pendant tous les jours menstruels.

Depuis quelques mois elles étaient presque continues, avec un maximum très net pendant la semaine qui suivait l'indisposition. Elles s'étaient coagulées par les rapports que dans cette post-menstruelle et s'élevaient dans l'extrémité droite de la cicatrice opératoire, transverse, sus-pubienne ; surtout en un point où la malade, depuis six mois, avait senti un petit nodule, du volume d'une cerise, qu'elle croyait être un fibrome. Son médecin, qui n'a convenu qu'avec réticence de l'existence de ce nœud, a voulu être ignorant de sa nature.

Ce nœud est dans la paroi abdominale, à hauteur de l'ombilic inguinal externe. La contraction musculaire le fixe et semble le faire plus perceptible encore. La douleur, à son niveau, est si nette et le cycle des phénomènes subjectifs si précis qu'après avoir écarté toute idée d'entérite ou de fibrose, autour d'un corps étranger, nous disions à la malade qu'il s'agit sans doute d'une petite tumeur de structure analogue à celle de la matrice et sans aucune malignité. Les raisons d'intervenir sont faciles à faire entendre.

L'intervention est pratiquée peu de jours plus tard, avec le diagnostic d'endométriose de cicatrice. Dès que nous arrivons sur la tuméfaction, nous lui voyons une coloration bleue, une surface extérieure sans capsule et sans limite franche. Nous l'enlevons largement et avec elle un fragment de l'aponeurose du grand oblique. Le nœud n'adhère ni au péritoine, ni au ligament rond. Il tient un peu au bord externe de la gaine fibreuse du muscle droit. A la coupe macroscopique, son aspect sanguin fortifie nos impressions cliniques. Quelques jours après l'examen histologique (M^{me} P. Gauthier-Villars) les confirme.

Pendant les deux premiers mois qui suivent l'acte opératoire, la malade se plaint, de temps en temps, de douleurs assez analogues à celles pour lesquelles elle souhaitait un traitement radical. Les trois mois qui viennent après sont marqués par une indolence locale absolue. Et puis, deux mois encore, quelques douleurs légères et sans rythme cyclique sont observées. Quinze mois après l'intervention on ne sent plus rien où se trouvait la tuméfaction, les douleurs ont cessé, la malade se dit guérie.

Deux points de cette observation valent réflexion : la localisation latérale de l'endométriose, son développement après une intervention qui n'a pas intéressé la cavité utérine.

Le développement d'un endométriose, sur cicatrice d'incision de Pfannenstiel, est loin d'être exceptionnel, puisque sur 108 endométrioses pariétaux, après laparotomie, dont la topographie avait été précisée par les auteurs, Harbitz en pouvait relever 27 après incision transverse¹.

Pour quelques-uns de ces cas où le siège de l'endométriose était latéral, plus ou moins près des extrémités de l'incision.

« Il est à noter, souligne Harbitz, que dans certaines cicatrices, consécutives à des incisions de

Pfannenstiel, où le péritoine a été incisé longitudinalement, la formation endométriale s'est développée à la partie latérale de l'incision, c'est-à-dire à quelque distance de la cicatrice périnéale et souvent de façon complètement indépendante d'elle. » Quelquefois, la situation latérale est facile à expliquer : par exemple dans l'observation d'Harbostel, où l'endométriose s'est développée dans l'épaisseur du péritoine, celui-ci ayant été attiré dans la paroi en vue d'une hystéropexie.

La superposition des lignes de suture cutanée et séro-aponevrotique, habituelles dans la plupart des laparotomies, constante pour des médianes, pourrait aider à admettre la pathogénie métaplasique de l'endométriose cicatricielle, par inclusion intra-pariétale d'une lèvre de la brèche périnéale. Si un endométriose se développe à partir de cette inclusion séreuse, il sera presque forcément situé sur la ligne médiane.

Par contre, chez notre malade, la situation latérale de cet endométriose cicatriciel ne saurait facilement s'expliquer, si l'on s'en tient à la théorie métaplasique. Comment admettre une hétérotopie du péritoine de paroi siège, après une opération qui comporte la disposition croisée des incisions superficielle et profonde, une cutanée transverse, l'autre musculo-séreuse verticale et médiane ?

Un endométriose médian, après incision de Pfannenstiel, n'est argument pour aucune des théories pathogéniques de l'endométriose. La situation latérale de la tumeur constitue, au contraire, un argument en faveur de la théorie métaplasique dont le début commence ; mais va-t-elle jusqu'à plaider en faveur de la griffe d'une paroi de muqueuse utérine ?

La topographie latérale de cet endométriose de cicatrice est au premier abord assez déroutante, même avec l'hypothèse de la griffe ; mais si l'on regarde d'un peu plus près, l'on s'aperçoit que ce sont les cornes de l'incision de Pfannenstiel qui ont les plus expositions à recevoir des fragments de muqueuse utérine, source possible de futurs endométrioses.

Après incision transverse des téguents, en effet, et décollement de la lèvre supérieure de l'incision, on fend l'aponeurose et le péritoine sur la ligne médiane ; la mise en place habituelle d'une valve sus-pubienne protège le tissu cellulo-graisseux du lambeau cutané inférieur dans sa partie moyenne, tandis que les angles latéraux de l'incision s'ouvrent largement au point de venir à peu près se superposer à la brèche périnéale.

Les compresses abdominales mises en place pour refouler le grêle masquent la partie moyenne de la lèvre supérieure de la brèche cutanée ; mais les champs destinés à border la plaie nient être fixés au péritoine et non à la peau, le tissu cellulo-graisseux sous-cutané des parties latérales de l'incision se trouve ainsi le plus découvert.

En admettant l'hypothèse plausible d'une griffe, à partir de quel organe a pu se faire « l'inoculation pariétale » ?

La succession des phénomènes est plus claire chez les malades qui ont subi une hystérectomie ou une hystéropexie. Lorsque l'intervention s'est bornée à une stérilisation par ligatures ou coagulation des trompes, l'acte opératoire n'ayant comporté, à aucun moment, l'ouverture de la cavité utérine, le déterminisme est moins évident.

Il existe plusieurs cas d'endométrioses consécutifs à des interventions de ce type : ceux de Legerio, Teuber, Peter, etc.

Peter a vu deux cas d'endométriose pariétale, après amarrage des trompes à la paroi, dans un double but d'hystéropexie et de stérilisation. Ce procédé, dit de Menger, très en faveur en certains pays, expose, suivant Peter, au développement d'un endométriose. Dans une de ces observations, on trouve

une trompe pénétrant véritablement dans la paroi et aboutissant à la tumeur endométriale. Peter se demandait si, en pareil cas, il y avait eu prolifération de la muqueuse utérine le long des parois tubaires jusqu'aux muscles pariétaux, ou si des cellules de l'endométriose, charriées par le sang menstruel, s'étaient fixées dans la paroi.

D'autres auteurs (Sampson, R. Meyer) ont fait intervenir l'endométriose fréquente du premier segment de la trompe, sans parler des fragments libres d'endométriose décollés parfois dans la lumière tubaire. Philipp et Huber (1899), se basant sur 20.000 coupes en série, insistent sur la fréquence de l'endométriose du segment interstitiel de la trompe, dû à la prolifération directe et continue de la muqueuse utérine. La zone limite entre les muqueuses tubaire et utérine se trouverait plus en dehors que normalement.

Tous ces détails pathogéniques sont d'ailleurs admirablement confrontés dans le rapport de P. Brocq et J. Varangot auquel il y a plaisir à se référer.

Sans supposer, chez notre malade, l'existence d'un endométriose tubaire sur lequel aurait porté accidentellement la piqure ou la section, il est plus facile d'admettre que l'intervention pratiquée ait atteint un segment tubaire tapissé de muqueuse utérine, aux dépens de laquelle a pu se produire l'implantation pariétale. Si celle-ci s'est faite dans la partie latérale de l'incision cutanée, et si l'on n'eût pas de méfiance par voie sanguine, ne serait-ce pas parce que cette zone, après mise en place de la valve et des compresses abdominales, se trouve être la moins préservée ?

LOBECTOMIE POUR BRONCHIECTASIES PAR LIGATURES ISOLÉES DES ÉLÉMENTS DU PÉDICULE

PAR MM.

P. SANTY, M. BÉRARD, M. LATARJET
et F. MAGNIN

(Lyon)

Si bon nombre de bronchiectasies — dans les formes graves de cette affection — ressortent à l'heure actuelle du domaine chirurgical, multiples sont les problèmes qui se discutent encore tant de la part des malades à soumettre à l'intervention que dans les modalités techniques mêmes de la lobectomie. Seul nous retiendra aujourd'hui ce problème technique.

La possibilité de disséquer méthodiquement le pédicule lobaire, d'en isoler les éléments — artères, veines, bronches — et d'en pratiquer la ligature ou autre temps par temps, représente un incontestable progrès sur la technique classique de la lobectomie au tourniquet. Ingénieux artifice opératoire, le garrot de Brun et Shenstone est passible néanmoins des critiques imputables à tout procédé de « ligature en masse » : moindre sécurité de l'hémostasie immédiate, nécroses secondaires — et d'en vaineurs moignons, risque alors sans d'hémorragies tardives, du moignon de fistule bronchique à peu près fatale. Ces critiques ne sauraient être sévères contre un procédé technique, qui, aplanissant une des difficultés majeures de la lobectomie — le temps pédiculaire — a rendu possible une intervention hésiante à ses débuts d'embûches de tous ordres, et dont il con-

1. L'un peut noter, de plus, que sur 15 observations d'endométrioses cicatricielles appartenant à Harbitz, 4 sont survenues après incision de Pfannenstiel.

venait de sérier les risques multiples. Et ces critiques s'orientaient d'autant plus injustifiées que, nous le verrons, certains pédicules pulmonaires remaniés par l'infection, sclérotés, épaissis, s'opposent à toute dissection rigide, forment alors d'énormes masses au tourniquet qui reste un instrument indispensable en chirurgie thoracique. Cependant, dans nos trois derniers cas de lobectomies pour bronchectasies chez l'adulte, où nous avons pu nous passer du garrot et pratiquer la ligature isolée des éléments du pédicule, la remarquable simplicité des suites opératoires et la perfection du résultat définissent un marqueur pour nous un progrès réel dans cette chirurgie d'urgence.

OBSERVATION I. — M. C.Z., 25 ans, nous est confié par le Prof. agrégé d'Hou, de Lille. Début de l'infection en 1933 : épisode pulmonaire aigu avec expectorations et hémopties. Persistance d'hémopties durant de mois. Puis, expectoration purulente, abondante et continue, qui fait réformer le malade en 1940. Échec de tous traitements médicaux, entre autres lavages des bronches. Hospitalisé à Lyon en Mars 1943 : grosses bronchectasies localisées au lobe inférieur gauche (ligament ligé (liplo) d'face et profil). Atteinte lobaire et marquée. Après deux mois de postural, drainage intensif, expectoration très réduite, permettant l'intervention. Pneumo pré-opératoire quatre jours avant l'acte.

Opération le 6 Mai sous anesthésie locale : grande thoracotomie dans le 7^e espace, sans résection costale. Pneumo bien équilibré. Adhérences légères de la face diaphragmatique du lobe, de libération très aisée. La grande scissure au tiers supérieur. On procède pour faire une lobectomie avec ligatures isolées des éléments du pédicule. On individualise très bien une veine supérieure qui est liée. On isole ensuite la bronche, qui est sectionnée entre deux clamps. La partie vasculaire du pédicule apparaît alors très facilement : on ligature successivement l'artère et la veine inférieure. Branche fermée par points séparés à la soie en deux plans. On s'attaque alors à la ligature du lobe supérieur, nettement malade, violacé et adhérent aux faces grisesuses du péricarde. On l'isole avec des pinces à dissection et on en pratique l'excision au ciseau. Hémostase par des points totaux au catgut chromé. Drain de Monod dans le 9^e espace et fermeture du thorax plan par plan.

À l'examen de la pièce : très grosses bronchectasies localisées à la partie inférieure du lobe.

Suites opératoires simples. Intégration graduelle la troisième semaine, sans fissure bronchique ; drain pleural supprimé. Aucune expectoration depuis lors. A repris une vie active.

OBSERVATION II. — M^{lle} Vol., 16 ans. Bronchites traduisant dans l'enfance. Depuis un an, recrudescence telle de la toux et de l'expectoration que la malade est envoyée à Hasteville. Diagnostic corrigé au sang Mangin, d'où elle est envoyée pour dilations bronchiques lobaires à la clinique de la clinique à l'hôpital, expectoration de 100 cm³ par jour, ramènée à 20 cm³ en deux mois et demi de postural, drainage intensif.

Opération le 27 Juillet 1943 sous anesthésie locale (pneumo quarante-huit heures auparavant). Thoracotomie dans le 7^e espace, symétrique très partielle du sternum costo-ventral. Scissure en symphyse ligée libérée très facilement. On pédiculisait facilement le lobe inférieur et on arrive à très bien voir les éléments du pédicule. On attaque d'abord une veine supérieure : section entre deux ligatures ; puis, l'artère est liée. On s'attaque ensuite à la bronche, qui est déjà divisée en deux branches, que l'on sectionne entre deux clamps. On pratique alors la ligature de la grosse veine inférieure, très loin du péricarde. Fermeture des bronches par deux points d'angle à la soie, un point sur la trachee et un point en U en amont du sujet. Drainage dans le 9^e espace et fermeture du thorax.

Examen de la pièce : série de très grosses bronchectasies à parois très épaisses.

Suites des plus simples. Pas de fissure bronchique. Drainage supprimé à la quatrième semaine. Guérison intégrale.

OBSERVATION III. — M^{me} Del., 16 ans. Nous est adressée par M. Colomban, de Grasse. Bronchopneumonie à l'âge de 6 ans. Depuis lors, tableau typique de bronchectasies. Expectoration sous forme de petites volumes fractionnés. Lipiodilatation du lobe inférieur gauche et de la linguale, s'accompagnant d'un degré extrême d'asthénie lobaire. Après un mois de postural, drainage intensif, expectation très diminuée permettant l'intervention.

Opération le 29 Juillet 1943 sous anesthésie locale (pneumo pré-opératoire quarante-huit heures auparavant). Thoracotomie dans le 7^e espace sur pneumo bien équilibré. Lobe inférieur très réduit de volume, en grande partie caché par le lobe supérieur, entièrement atelectatisé. Intérieurement, on voit le lobe malade progressivement isolé. Section première du ligament triangulaire. Libération de la face antérieure du pédicule pulmonaire d'avec le péricarde. On attaque alors le pédicule par le pôle supérieur. Il est vu de près, les vaisseaux, qui sont assez faciles à lier ; puis on ligature l'artère et une veine supérieure. On libère la bronche que l'on sectionne entre deux pinces et on termine par la ligature de la veine inférieure. Fermeture de la bronche en deux plans à la soie. On s'attaque au tiers linguale, dont les bronches dilatées sont assez faciles à lier ; puis on libère la bronche par des pinces. Fermeture de la bronche à la soie et nature du parenchyme au

catgut. Drain de Monod dans le 9^e espace. Fermeture du thorax.

Examen de la pièce : grosses bronchectasies. Parenchyme entièrement atelectatisé.

Suites très simples. Petit expectation sévère dénoyée du sommet, qui est ponctionné. Apparition, à la quatrième semaine, d'une fistule bronchique peu importante, fermée actuellement.

DONNÉES TECHNIQUES DE LA LOBECTOMIE PAR LIGATURES ISOLÉES.

Un pneumo ayant été créé dans les jours qui précèdent l'intervention, une large thoracotomie postéro-latérale est pratiquée dans le 7^e espace sous anesthésie locale. Le lobe malade, immédiatement reconnaissable à sa coloration ardoisée et son état d'atélectasie plus ou moins marquée, est libéré de ses adhérences pariétales : temps rapide et essangne en cas de brides inflammatoires lèthes ; manœuvre plus laborieuse lors de symphyse étendue et serrée, nécessitant une dissection prudente et un chirurgie progressif à l'aide de la scissure et du mors mobile de novocaine. Une particulière minutie est de rigueur dans la libération de la face médiastinale, zone réflexogène par excellence. Le ligament triangulaire, toujours facile à individualiser et sectionné entre 2 pinces, reste le divage de l'interlobe dont la difficulté est des plus variables, selon la netteté et la profondeur de la scissure et le degré d'adhérence du lobe. L'ennemi du parenchyme doit être évité à tout prix dans ce temps : danger de contamination du champ opératoire lors d'ouverture de cavités septiques du lobe malade ; difficulté de réexpansion immédiate du lobe sus-jacent, en cas de déchirure de son parenchyme. Là encore, la lente dissection aux ciseaux moussois laissera souvent le pas à une libération prudente aux pinces montées.

Le lobe ainsi isolé et légèrement extériorisé par une traction douce reste anémié par son triple pédicule bronchique, artériel et veineux. Or, ces éléments ne sont pas immédiatement visibles, même après une dissection poussée, masqués dans bien des cas par une adépendance biliaire parfois volumineuse. Leur ligature, par ailleurs, requiert les plus grandes précautions, au risque de compromettre la vascularisation ou l'innervation du lobe sus-jacent. Asses voisine de l'artère lobaire inférieure naît une branche récurrente destinée à un territoire segmentaire du lobe supérieur, mais surtout la première branche de division dorsale de la bronche lobaire inférieure peut être en regard même de la bronche lobaire moyenne à droite, à peu de distance de la bronche de la gauche. Des études anatomiques de Brian Blades*, élève de Graham, ont précisé ces données, qui ont été vérifiées sur le cadavre par deux d'entre nous*.

Ainsi, la découverte des éléments pédiculaires doit-elle se faire, non dans la scissure, mais à l'origine même du lobe inférieur. La bronche, volumineuse et rigide, constitue alors un repère précieux. C'est sur son plan résistant que vient buter la spatule moussoie du dissécteur à la recherche des vaisseaux par dissociation du parenchyme pulmonaire. L'abord postéro-latéral de la scissure interlobaire permettra d'individualiser dans un premier temps l'artère légèrement au-dessus et en avant de la bronche : après quelques tâtonnements, une pince-longue de courbure appropriée ou l'épingle de Deschamps chargeront le vaisseau, parfois unique encore, parfois déjà divisé en ses branches multiples. La section est pratiquée entre deux ligatures. Le deuxième temps consistera à isoler la bronche. La division de celle-ci se fait très précocement à l'intérieur du lobe en bronche ventrale et bronche dorsale, communément désignée sous le nom de bronche de Johnson, mais isolément chacune de ses branches, on évite à coup sûr le risque d'entrainer dans la ligature la bronche de division inférieure du lobe sus-jacent. Ainsi, bien d'individualiser l'une et l'autre de ces bronches lobaires inférieures sont sectionnées entre 2 clamps. Une série de points en U au fin sont alors placés en amont du clau bronchique, un second plan sus-jacent de sutures isolées assurant à la

bronche une étanchéité parfaite. Reste le temps veineux : une traction légère sur le lobe tend la grosse veine inférieure, dont il est facile de pratiquer la ligature loin du péricarde, en toute sécurité.

Rien ne s'ajoute plus dans le champ opératoire : un drain irréversible est orienté dans la cavité thoracique de façon telle que son extrémité vienne exactement au contact des éléments pédiculaires liés. Après supposition de l'acte de sulfamides, le thorax est fermé plan par plan*.

Si les suites opératoires de nos malades ont nécessité la mise sous surveillance qui comporte toute intervention d'urgence pulmonaire, il nous a été possible dans ces 3 cas d'établir un siphonage immédiat de la cavité pleurale, ce que nous ne pratiquons jusqu'aujourd'hui avant le 2^e ou 3^e jour dans la crainte de favoriser le saignement hémorragique d'un pédicule lié en masse. Ainsi, le lobe supérieur, sous le fait de cette légère aspiration, se réexpandit dans l'hémithorax leucopneumonique sans difficulté, ce qui lorsqu'un épanchement s'est déjà constitué : le lendemain même de l'intervention, la radiographie nous révélait du côté opposé un pignon d'aspect normal. Chez aucun de nos 3 malades nous n'avons vu apparaître de ces empyèmes secondaires dénoyés, nécessitant un drainage souvent difficile et retardant d'autant la date de la guérison définitive. Chez 2 d'entre eux, les sutures bronchiques ont tenu de façon parfaite, alors que l'éventualité de fistule vers la 7^e semaine est habituelle en cas de ligature en masse du pédicule.

En un mot, ces suites opératoires furent dans leur ensemble sans histoire, ce qui est loin d'être toujours le fait des lobectomies pour bronchectasies ; nos résultats se superposent en cela aux succès publiés par Blades.

Cette ligature isolée est-elle toujours possible ? Nous ne le croyons pas. Sans aucun doute, nous avons, chez nos 3 malades, eu affaire à des cas favorables : lésions non importantes du lobe, du moins remarquablement désinfectées par le traitement pré-opératoire ; scissures aisées à réaliser ; lésions, en fait, facilement individualisables. Mais il se peut qu'une infection du lobe plus ancienne et plus sévère s'accompagne d'une sclérose et d'un épaississement tels du pédicule qu'il soit vain d'en vouloir identifier les éléments à tout prix : force est alors de recourir à la ligature en masse. Sans doute, une meilleure connaissance anatomique de la région et d'un examen minutieux plus poussé de la chirurgie d'urgence pulmonaire devraient-ils restreindre à l'avance les indications de cette technique de pialler.

LA PRÉVENTION ET LE TRAITEMENT

PAR

LA THYROIDINE DES CRISES AIGÜES DES HYPERTHYROÏDIENS

Par Jacques MAHAUX

L'hypertthyroïdisme grave vit dans un état d'équilibre instable. Une congestion pulmonaire, une angine, une intervention chirurgicale, une simple émotion, peuvent déclencher l'apparition d'accidents aigus de pronostic défavorable.

L'innapétence, une insomnie persistante, une grande excitabilité émotionnelle, parfois des vomissements et de la diarrhée, sont les signes prémoniteurs habituels. Il survient une agitation motrice incoercible avec anxiété. L'excitation psychique habituelle fait place à un état délirant analogue à celui qui se développe au cours de certains chocs hypothyroïdiques post-thyroïdectomie. Le pouls monte à 140, 160 et plus. La température s'élève progressivement jusqu'à atteindre des valeurs très élevées. Le

1. Brian BLADES et Ed. KENT : Individual ligature technique for lower lobe lobectomy. *Journal. Thoracic Surg.*, 1940, 10, 84.

2. L'abbé LATARJET et Félix MAGNIN, in *Œuvre Paré* : Anatomie chirurgicale des pédicules lobaires du pignon. *Thèse de Lyon*, 1942 (Bis et Rieu, édit.).

3. Nous nous tenons à schématiser les temps particuliers à la lobectomie par ligatures isolées ; ainsi nous ne volontarisme pas sans silence certains détails techniques, tels que protection du champ opératoire par l'acétylène, etc.,

visage est rouge. On note de l'enrouement et des troubles de la déglutition. Le malade sombre enfin dans un état de stupeur, puis de coma profond presque toujours mortel.

En présence, parmi ces symptômes, de signes indubitables d'excitation à fait penur qu'ils résultent d'une élévation aiguë de l'impregnation thyroïdienne de l'organisme. Cette conception s'accorde mal avec nos connaissances de la physiopathologie thyroïdienne. Soumis à une alimentation ordinaire, l'hyperthyroïdisme élimine plus d'iode qu'il n'en reçoit. On sait en effet, que la majeure partie de la thyroxine libre des combinaisons iodées qui ne peuvent être réabsorbées par le corps thyroïde. La persistance de ce bilan négatif même à un épuisement iodé à peu près complet; ainsi l'hyperthyroïdisme grave ne dispose guère d'une réserve de thyroxine qu'il puisse jeter brutalement dans la circulation.

Une infection, un traumatisme, entraînant une exagération momentanée de la dégradation de la thyroxine, peuvent précipiter ce déséquilibre. La quantité de colloïde synthétisée par la thyroïde devient inférieure à celle qui est résorbée par l'épithélium hyperactif, ce qui aboutit, au bout d'un certain temps, à la disparition de toute réserve colloïdale. Les sujets emportés par une crise aiguë montrent précisément un aspect histologique qui se caractérise par une hyperplasie parenchymateuse avec prolifération papillifère intra-capsulaire et disparition à peu près complète de la colloïde. Ce tableau d'épuisement momentané est particulièrement bien décrit dans l'observation de P. Carnot, H. Bénard, M. Rudolf et Paul Vénat (1932), qui nous paraît correspondre à un cas typique de crise aiguë, mortelle, à développement apparemment foudroyant.

Cet aspect particulier témoigne vraisemblablement, sous un arrêt brusque de l'activité sécrétoire, soit d'une modification profonde de la qualité du produit de sécrétion. Les rares mesures d'iodémie (Bier et Roman, G. Billman) qui ont été obtenues au cours de crises aiguës révèlent des valeurs inférieures à la normale. Il semble, dans ces conditions, que ces accidents graves résultent d'un état d'hyperthyroïdisme aigu comparable à celui qui se développe après certaines thyroïdectomies. Nous avons vu précédemment que ces crises pouvaient être prévenues par injection systématique de thyroxine.

Dès 1925, Kessel et Hyman avaient signalé que l'administration d'extrait thyroïdien ou l'injection de thyroxine à des sujets en état de crise aiguë permettait d'observer une amélioration notable de l'état clinique avec régression de la tachycardie et chute de la température en lysis. Le malade est ramené à un état d'hyperthyroïdisme banal après un délai qui peut atteindre seize à soixante heures.

Nous avons vérifié à diverses reprises cette action favorable de la thyroxine.

OBSERVATION I. — R., Jeanne, 65 ans. En 1941, neurovégétative, apparition d'un gros goitre. Amaigrissement de 12 à 30 kg. M. B., + 64 pour 100, le 28 Novembre 1942. La malade est hospitalisée le 3 Décembre 1942. Elle reçoit du Lugol et des sédatifs. Ce traitement et l'ambiance de l'hôpital n'ont eu aucun effet. L'insécurité d'accentue. Il survient une agitation anxiante avec insomnie et vomissements. Le poids s'accroît (35 X 4), la température s'élève (38°6). L'agitation et les réactions psychiques sont telles qu'on envisage un moment une collocation.

On administre deux fois 20 cc, d'extrait thyroïdien, à l'exclusion de toute autre thérapeutique, à partir du 24 Décembre 1942. Après quarante-huit heures le psychisme est transformé, l'émotivité a disparu, la malade est calme, elle commence à se réajuster. M. B., 53 pour 100 le 27 Décembre 1942. Dans la nuit, la patiente est mise au repos à la campagne et traitée par de petites doses d'iode et de l'insuline. Le poids remonte à 40 kg. M. B., + 39 pour 100 le 24 Avril 1943. Le 1^{er} Mai 1943, thyroïdectomie subtotale (Prof. Van derbruggen), suivie de thyroxine. Trois mois après, la malade s'occupe de son ménage. Poids, 44 kg. M. B., — 5 pour 100; pouls, 19 X 4 le 15 Août 1943.

En résumé : Basclow grave avec amaigrissement extrême. Développement, peu après l'hospitalisation, d'une crise aiguë dont les signes régressent par administration d'extrait thyroïdien. Thyroïdectomie subtotale dans la suite.

OBSERVATION II. — P., Monique, 13 ans. Émotions violentes en Mai 1940. Nerveuse depuis lors. En 1942, poussée de croissance considérable. En Janvier 1943 : exophtalmie, goitre, irritabilité, insécurité. Le poids tombe de 55 à 42 kg. Le 27 Juillet 1943 : M. B., + 61 pour 100; pouls, 30 X 4.

Le 2 Août 1943 : diarrhée, vomissements, douleur digestive

dans la fosse iliaque droite, Mac Burney ; T., 38°7. De plus, accentuation de l'exophtalmie, agitation incessante ; pouls, 36 X 4.

L'intervention, pratiquée le 4 Août 1943, révèle une gangrène appendiculaire. Appendicéctomie. Mikulicz. Nous voyons l'opérateur pour la première fois immédiatement après l'opération. Il existe un léger défilé et des mouvements incessants, d'allure choréiforme, des bras et des jambes. Poids, 40 X 4 ; T., 39°4.

Première injection de 2 mg. de thyroxine à 14 heures. La température présente un choc de 41°4 à 20 heures, puis retombe rapidement. A 22 heures, T., 38°5; pouls, 32 X 4 ; la malade est calme. Le lendemain, la température est de 38°2 et le poids de 41 kg. Le 25, la température est de 37°5 le lendemain. Les suites opératoires sont particulièrement bénignes. L'exophtalmie a notablement diminué, l'enfant est calme. Le 10 Août 1943, le métabolisme basal est ramené à + 16 pour 100; pouls, 25 X 4. On interrompt l'administration de thyroxine (2 mg. + 1 mg. toutes les huit heures le premier jour ; 1/2 mg. toutes les huit heures les six jours suivants). Dans la suite, la malade est mise au repos à la campagne. Elle recouvre de faibles doses d'iode, le poids remonte de 42 kg. à 47 kg. Une nouvelle hospitalisation entraîne une période d'excitation passagère. Thyroïdectomie subtotale en deux temps (M. Loicq), suivie de thyroxine, le 7 et le 21 Octobre 1943.

En résumé : Basclow juvénile. Crise aiguë grave déclenchée par une appendicite. L'administration de thyroxine fait rétrograder les signes d'excitation et ramène la malade à un état d'hyperthyroïdisme modéré. Thyroïdectomie subtotale dans la suite.

On voit, que, loin d'accentuer l'excitation des hyperthyroïdiens en crise, la thyroxine permet d'obtenir une sédation après un certain temps de latence.

Il nous reste à essayer de préciser le mécanisme par lequel une chute de l'iodémie détermine un état de crise avec excitation nerveuse, tachycardie et hyperthermie. Nous pensons que l'origine de ces troubles réside essentiellement dans une perturbation pituito-diencephalique. L'hypophyse paraît contenir des éléments thyroïdinaux fixant effectivement la sécrétion thyroïdienne. Le complexe obtenu, qui selon nous s'identifie aux granulés des cellules, migre vers les centres diencephaliques et les formations motrices extrapyramidales. Les symptômes de l'hyperthyroïdisme, élévation des convulsions, tremblement, etc., paraissent déterminés par une impregnation thyroïdienne pituito-diencephalique particulièrement élevée.

Une cause thyroïdienne brusque entraîne la désaturation rapide d'un certain nombre d'éléments thyroïdinaux et la libération brutale de la quantité correspondante de substrat thyroïdinaux désaturé. Cette modification de nature de l'impregnation neurocrine des centres végétatifs détermine une perturbation de leur fonctionnement où domine d'abord les phénomènes d'excitation. La similitude d'aspect clinique de l'hyperthyroïdisme grave et de la crise hyperthyroïdienne résulte de l'excitation des centres diencephaliques commune aux deux états.

CONCLUSION.

La crise aiguë des hyperthyroïdiens paraît résulter d'une hypothyroïdémie brusque par épuisement thyroïdien momentané. La cause principale de cet épuisement semble résider dans le bilan d'iode négatif. L'étude de la littérature montre que ces accidents s'observent beaucoup plus fréquents à l'époque où le traitement par l'iode n'était pas appliqué. La thyroïdectomie, suivie de thyroxine, est contre-indiquée chez les sujets en crise. L'administration de thyroxine ou d'extrait thyroïdien permet par contre d'observer des améliorations frappantes. Elle peut être instaurée préventivement lors de l'éclosion de complications, infectieuses ou autres, chez des hyperthyroïdiens graves. Ce traitement n'est pas plus préjudiciable au malade chez qui on craint ou on soupçonne l'établissement d'un état de crise que l'injection de sucre glucosé hypertonique à un diabétique comateux.

Il paraît très désirable que les centres hospitaliers traitant les hyperthyroïdiens aient la possibilité d'effectuer assez rapidement des dosages d'iodémie. La confrontation de l'iodémie pratique, des signes cliniques et des résultats de la thérapeutique permettra certainement une compréhension meilleure des troubles qui se développent au cours des hyperthyroïdies sévères.

(Clinique Médicale Universitaire de l'Hôpital Saint-Pierre (Prof. P. GOVAREUX), Bruxelles.)

BIBLIOGRAPHIE

- P. CARNOT, H. BÉNARD, M. RUDOLF et PAUL VÉNAT : La forme galopante de la maladie de Basedow. *La Presse Médicale*, 1932, 372-380. — KESSEL et HYMAN : Exophtalmie, Goiter and involuntary nervous System. XI. Causes of Death with special reference to pathogenesis and treatment by thyroxine of the hyperthyroidism. *J.A.M.A.*, 1925, 84, 1720. — MAMMAY : Les signes pituitaires du hyperthyroïdisme. *La Presse Médicale*, 1942, 47, 257-258. Les crises aiguës des hyperthyroïdiens. *Revue belge des Sciences médicales*, 1943; Le choc de sevrage thyroïdien des thyroïdectomisés. *Acta Chirurgica Scandinavica*, 1943, 88, 17-29.

ACIDOSES MENTALES MECONNUES

PAR LEVYRITZ

Médecin chef de l'hôpital psychiatrique de Morlaix.

Nous désignons par acidoses mentales des états variés dans lesquels se rencontrent à la fois : 1° des troubles mentaux ; 2° une acéidose.

Ces acidoses mentales sont généralement méconnues du fait de l'absence d'examen en série de l'équilibre acide-base. Rien en effet ne décèle directement l'acéidose, la cétonurie est inconstante et même lorsqu'elle existe on sait que la cétonurie n'est pas nécessairement symptomatique d'acéidose ; elle peut se rencontrer dans l'acidose où on la considère comme témoin de l'insuffisance des combustions.

Les examens des urines des vingt-quatre heures pratiqués en série avec la méthode de Goiffon nous ont permis de déceler l'acéidose, en particulier :

- 1° Chez des mélancoliques (environ 40 pour 100 de nos mélancoliques) ;
- 2° Chez des maniaques ;
- 3° Chez des urémiques ;
- 4° Chez des confusés et des psychoses hallucinatoires aigus ;
- 5° Chez des puerpérales.

Il est à noter tout d'abord que nous ne rencontrons jamais l'acéidose en rapport avec le diabète, et les psychoses diabétiques paraissent ne plus exister. Ce fait est vraisemblablement dû à la pratique de l'insulinothérapie du diabète devenue courante.

Il s'agit donc chez nos malades d'acidoses non diabétiques et l'on nous permettra d'écrire le terme, impropre nous semble-t-il, d'acéidose « rénale ».

Une statistique effectuée sur nos 500 premiers analyses se rapportant aux malades entrant au fur et à mesure de leur arrivée sans aucune distinction nosologique préalable, évitant ainsi toute élite préconçue, nous montre l'existence de 80 acidoses (sur 500) soit une proportion de 16 pour 100.

C'est là une proportion non négligeable, intéressante à considérer. Au point de vue nosologique ces 80 acidoses se répartissent comme suit : 23 états dépressifs, 15 états maniaques, 14 psychoses aigües confusionalles et hallucinatoires, 7 psychoses aiguës, 6 psychoses puerpérales, 6 délires mentales simples, 3 délires séniles, 2 délirs de persécution, 1 syndrome discordant, 1 psychose hallucinatoire chronique, 1 psychose syphilitique, 1 état mixte, 1 épilepsie.

C'est-à-dire que pour 100 acidoses nous trouvons :

	POUR 100
Mélancoliques	28,7
Maniaques	18,7
Psychoses aigües	17,5
Urémiées	8,7
Psychoses puerpérales	7,5
Délires simples	6,2
Délires séniles	5,7
Délires de persécution	2,5
Syndrome discordant	1,2
Psychoses hallucinatoires chroniques	1,2
Psychose syphilitique, état mixte et épilepsie	1,2

La grosse proportion des acidoses mentales est donc fournie par les mélancoliques. Il s'en faut de beaucoup par conséquent, comme nous l'avons déjà

1. R. GOVAREUX : Étude clinique de l'équilibre acide-base par l'analyse d'urine (Maison et C^{ie}), 1932.

montré à la Société médicale des hôpitaux de Paris*, que les déprimés doivent être toujours considérés comme alcooliques. Bien au contraire, ce sont justement les mélancoliques qui fournissent la plus grande proportion des acidoses que l'on rencontre chez l'ensemble des malades mentaux.

À ce sujet on sait que les recherches de Laignel-Lavastine et Cornélius** ont été faites sur des prélèvements effectués le matin.

Nos analyses ont trait à l'ensemble des urines des vingt-quatre heures.

Pour nous rendre compte des variations nyctémérales, nous avons dans quelques cas fractionné les urines : d'une part, celles de la nuit, de 8 heures du soir à 8 heures du matin, et, d'autre part, celles de la journée, de 8 heures du matin à 8 heures du soir. Nous avons également demandé au laboratoire l'analyse du mélange.

Ces analyses nous ont permis de vérifier qu'il existe grosso modo une vague alcaline nocturne et une vague acidosique diurne ; ce fait est bien connu.

On peut dire toutefois qu'en ces analyses l'analyse diurne montre une acidosité nettement marquée, tandis que l'analyse nocturne peut en imposer pour une alcalose. L'analyse du mélange des vingt-quatre heures, par contre, montre nettement l'acidosité.

En cas d'alcalose la différence n'est pratiquement pas sensible.

Nous pourrions donner des exemples précis, mais l'analyse de Goffion comporte un certain nombre de chiffres et de rapports avec lesquels il faut être familiarisé, ce qui n'est pas encore habituel, et nous croyons devoir les éviter ici.

1° ACIDOSIS DES DÉPRIMÉS.

Les dépressions sont généralement considérées comme des alcooloses. Il est loin d'en être toujours ainsi et une bonne proportion de nos mélancoliques (environ 40 pour 100) sont des acidosiques. Elles forment même la plus grande proportion de nos acidoses mentales, comme nous l'indiquons plus haut. Dans certains cas l'alcalinisation de ces mélancoliques acidosiques améliore très rapidement leur état.

Un cas très caractéristique est celui de la malade F....

F... entre dans le service ouvert le 17 Août 1937, déprimée, anxieuse, se croyant condamnée à mort. L'analyse de Goffion révèle une acidosité phosphatée avec hypomagnésémie. Nous lui faisons prendre chaque jour une bouteille de Vichy-Célestins (la plus bicarbonatée des eaux de Vichy) à laquelle nous ajoutons 10 g. de bicarbonate de soude. Trois jours après, elle est pratiquement guérie et nous la faisons sortir le 11 Septembre 1937.

Elle revient le 24 Septembre 1937, à nouveau mélancolique, et de même acidosique. Le même traitement entraîne les mêmes effets et elle sort guérie le 18 Octobre 1937. Nous lui recommandons, lorsqu'elle sera déprimée, de prendre chaque jour une bouteille de Vichy-Célestins.

Elle n'est plus revenue, et indirectement nous avons eu de ses nouvelles : jamais elle ne s'est si bien portée.

Il semble que l'on assiste dans un tel cas à une relation de cause à effet, l'acidosité entraînant la dépression et l'alcalinisation déterminant la guérison. Toutefois, le mécanisme intime de l'effet de l'alcalinisation obtenue par l'eau de Vichy nous échappe en réalité.

On sait en effet que Max Vauthey*, médecin de Vichy, a montré que, en administrant l'eau de Vichy, « tout se passe comme si l'eau de Vichy — dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placés, dit Max Vauthey — agit en augmentant la charge de l'organisme en vitamine C ».

Il se peut donc que chez nos déprimés acidosiques,

en leur administrant de l'eau de Vichy, nous ayons non seulement agi sur l'équilibre acide-base, mais encore, sans nous en douter, rechargé leur organisme en vitamine C, et que ce soit à cette revitaminisation C et non à l'alcalinisation en elle-même que soit due l'amélioration constatée.

Quelques recherches de l'« ascorbie de base » (Max Vauthey), faites en série sans discrimination de l'état mental, nous ont montré que toutes nos malades entrantes présentaient une ascorbie de base diminuée, c'est-à-dire présentaient toutes une certaine hypovitaminose C.

Quoi qu'il en soit la détermination de l'équilibre acide-base des déprimés a un intérêt certain et peut comporter des sanctions thérapeutiques décisives.

2° ACIDOSIS DES MANIAQUES.

L'acidosité se rencontre assez fréquemment chez les maniaques (dans la proportion de 18,7 pour 100 de nos acidoses mentales).

Ce sont les plus fréquentes après celles des mélancoliques.

Les 2/3 de ces acidoses des maniaques ne comportent pas de cétonurie, et l'on peut se demander si chez les maniaques, qui sont des agités, l'acidosité n'est pas un effet plutôt qu'une cause, la contraction musculaire développant comme l'on sait de l'acide lactique : il se pourrait que ces acidoses ne soient que des lacto-acidoses consécutives à l'exercice musculaire. Nous n'avons pas été à même de vérifier ou d'infirmer cette hypothèse plausible.

Quoi qu'il en soit, il est très difficile, étant donné la variabilité de la durée des accès maniaques, de dire si l'alcalinisation a écourté certains accès, du moins en aucun cas n'avons-nous eu de sécheresse très rapide de l'accès. Nous restons toutefois persuadé qu'un désordre de ce genre est à corriger quand le taux de l'urée du sang n'est pas élevé, bien entendu (voir ci-dessous : acidoses des urémiques).

3° ACIDOSIS DES URÉMIQUES.

Elle favorise l'exercice de l'urée et est à respecter. Elle peut, si l'on veut (quoique cette manière de voir ne nous convienne pas) être pratiquement considérée comme une « réaction de défense » de l'organisme.

Nous n'insisterons pas ici sur le fait que l'acidosité favorise l'exercice de l'urée, ayant développé ce sujet dans une communication à l'Académie* ainsi que dans un article récent*.

4° ACIDOSIS DES CONFUSIONS MENTALES ET DES PSYCHOSES AIGÜES.

17,5 pour 100 de nos acidoses mentales concernent des confusions mentales et des psychoses hallucinatoires aiguës, non urémiques.

Il nous a paru dans ces cas — sans que l'on puisse dire plus, étant donné l'évolution éphémère de ces états — que l'alcalinisation était d'un bon effet.

5° ACIDOSIS DES PUÉRÉRALES.

Même remarque en ce qui concerne les puériles chroniques chez lesquelles nous avons rencontré l'acidosité dans 7,5 pour 100 de nos acidoses mentales.

Les autres syndromes sont de moindre importance au point de vue de l'équilibre acide-base.

* *

On le voit, le présent article n'a en rien la prétention d'épuiser un sujet tout nouveau, mais au contraire tout juste celui de l'ébaucher. Il désire simplement attirer l'attention sur ces acidoses mentales jusqu'alors méconnues et principalement sur l'acidosité de certains mélancoliques et sur son traitement parfois des plus utiles, ainsi que sur l'acidosité de certaines urémies, acidosité à respecter du fait qu'elle favorise l'exercice de l'urée.

PLAIES PÉNÉTRANTES DE LA MOELLE

Contribution à leur étude clinique et thérapeutique

PAR MM.

M.-R. KLEIN et GUYOT

(Paris)

La guerre de 1939-1940 nous a donné l'occasion d'opérer 23 blessés atteints de plaie pénétrante de la moelle. Depuis cette époque, nous avons encore traité plusieurs autres blessés, armés, comme les précédents, en moyenne deux mois et demi après leur accident. Ce sont les résultats de notre expérience personnelle ainsi que quelques indications cliniques et opératoires que nous voudrions rapporter ici*.

I. — Nous voudrions tout d'abord indiquer, tel que l'enseigne depuis longtemps notre maître, le Prof. Clovis Vincent, la manière d'interpréter les données cliniques pour reconnaître la gravité de la lésion nerveuse en cause et fixer son pronostic.

a) Nous allons commencer l'étude des différents syndromes et leur enchaînement par le plus grave d'entre eux, celui de section de la moelle.

Dans cet état, éventuellement, le blessé présente, dans le territoire sous-jacent à la lésion, une abolition complète de la motilité, de la sensibilité et de la réflexivité tendineuse. Le réflexe cutané plantaire peut être aboli ou présenter le phénomène de la réflexivité tendineuse. Le réflexe cutané plantaire peut être aboli ou présenter le phénomène de la flexion lente des orteils, tel que l'ont décrit Guillard et Barré. Insistons sur l'importance pour le diagnostic de section d'un signe majeur : l'apparition rapide d'escarres tébrantines.

Il y a grand intérêt pour les indications opératoires, à savoir s'il s'agit de section anatomique ou de section physiologique. Mais au début, les syndromes se confondent cliniquement. Seule la date d'apparition des escarres peut constituer un indice valable : dans la section anatomique, les escarres surviennent de façon foudroyante, dans les vingt-quatre premières heures. Si elles ne se produisent que vers le troisième jour, on peut penser qu'il s'agit de section physiologique et agir en conséquence.

L'évolution, au contraire, les sépare nettement. La section anatomique est irréversible. Il est possible d'observer certains signes témoignant de l'activité autonome du segment médullaire inférieur. Les réflexes de défense sont et restent définitivement absents. Les contractions musculaires que l'on peut obtenir par excitation cutanée, à la zone plantaire ou en dehors de celle, sont isolées, faibles, de siège variable et n'aboutissent pas aux mouvements qui entraîneraient nettement les réflexes de défense ; on ne pourra jamais, en l'absence pour le moment de la peau à la partie inférieure de la jambe ou au dos du pied, obtenir la flexion dorsale du pied, critère des réflexes de défense pathologiques (Babinski). Le pronostic est fatal. Le plus souvent la mort survient rapidement.

b) Si la section n'est que physiologique, une amélioration va bientôt pouvoir se faire, sous-entendons ou grâce à l'intervention et elle pourra se poursuivre jusqu'à guérison. L'évolution parcourt alors un certain nombre de stades que nous allons brièvement décrire.

L'expérience des tumeurs de la moelle a montré en effet que la symptomatologie se modifiait constamment au fur et à mesure que se complétait la lésion ou qu'elle s'invaginait, s'éclaircissant la récupération fonctionnelle. Et cette modification se fait suivant un ordre très régulier qui, sous une schématisation, se retrouve toujours dans ces grandes lignes. C'est en les connaissant que l'on peut savoir où en est le malade ; c'est en les suivant dans l'évolution que l'on peut savoir où il va.

1. Si chez un malade parvenu au stade le plus grave, mais réductible, celui de section physiologique, nous voyons le phénomène de la flexion lente des

2. J. LAYRITZ : Contribution à l'étude de l'équilibre acide-base par l'analyse des urines (méthode de Goffion) chez les aliénés. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 7 Juillet 1937, n° 24.

3. LAIGNEL-LAVASTINE et René CORNELIUS : L'hypocacidité ionique et l'augmentation des acides organiques, syndrome urinaire de l'angoisse. *Le Progrès Médical*, 18 Novembre 1935, n° 92, 1521.

4. MAX VAUTHEY : Etudes sur le métabolisme de la vitamine C (Mémoire n° 109). *Revue de Médecine*, Décembre 1938, 548.

5. J. LAYRITZ : Élimination de l'urée suivant l'état de l'équilibre acide-base. *Bull. de l'Académie de Médecine*, séance du 13 Mai 1941, n° 17 et 18, 533.

6. J. LAYRITZ : Traitement des acidoses mentales. *Paris-Médical*, 20 Juillet 1941, n° 27, 185.

1. Le développement de ce sujet sera publié prochainement dans la thèse d'un de nous.

ortels succéder à l'abolition complète du réflexe cutané plantaire, on peut considérer qu'il a déjà fait un léger progrès.

2. Bientôt, la flexion lente fera place à l'extension de l'orteil, et les réflexes tendineux s'établiront.

3. Le gain obtenu à ce stade consiste surtout dans la possibilité de provoquer des réflexes de défense. Le pincement de la peau du dos du pied amènera une flexion dorsale du pied, une flexion du genou et plus tard une flexion de la cuisse sur le bassin.

4. Au même temps que surviennent des réflexes de défense, les réflexes tendineux et le signe de Babinski deviennent plus nets.

5. Les réflexes tendineux s'accroissent. Les réflexes de défense surtout vont en augmentant d'intensité et de fréquence. Ils surviennent spontanément, du moins en apparence. Leur violence devient telle que souvent le malade ne peut dormir.

Les premières perceptions sensibles apparaissent d'abord, d'abord à la douleur, puis au tact.

5. Ce stade est marqué par l'apparition des mouvements volontaires. Les réflexes restent vifs; le signe de Babinski persiste et se maintient très longtemps; la sensibilité augmente. Quant aux réflexes de défense, après avoir atteint leur maximum d'intensité au stade précédent, ils iront en diminuant au fur et à mesure qu'augmentent le nombre et l'importance des mouvements volontaires et que le malade s'achemine vers la guérison fonctionnelle.

Telle est, résumée, l'évolution schématisée d'une lésion transversale de la moelle qui marche vers la guérison.

Prises en sens inverse, ce sont les mêmes étapes qu'elle parcourt en s'aggravant.

Ce simple exposé montre donc qu'un signe donné n'a pas en lui-même de valeur pronostique. Il ne fait que fixer le point où l'on est, sur la courbe évolutive. Les réflexes de défense peuvent constituer un signe d'aggravation s'ils apparaissent après effacement des mouvements volontaires, un signe d'amélioration s'ils apparaissent au cours d'une évolution régressive. Les réflexes de défense ne peuvent donc être considérés comme le témoin d'une activité médullaire autonome, puisque leur apparition peut marquer une étape vers la guérison.

Ce schéma permettra toujours d'annoncer l'étape suivante si l'évolution se poursuit. C'est ainsi que lorsque les réflexes de défense s'accroissent dans une évolution régressive, on peut prédire l'apparition prochaine des mouvements volontaires.

Le tableau peut être apparemment faussé par un certain nombre de facteurs en fonction desquels il convient d'interpréter les symptômes observés.

a) Il faut tenir compte de la hauteur de la lésion. En effet, au cours d'une évolution régressive, la réapparition d'un signe donné, un réflexe tendineux par exemple, pourra être impossible si la lésion se trouve précisément dans un segment médullaire dont l'intégrité est nécessaire pour l'obtenir.

b) L'ancienneté de la lésion peut modifier le tableau. Il peut se produire des lésions squelettiques, des rétractions fibreuses, des ankyloses articulaires, des transformations fibreuses des muscles qui rendront impossibles les mouvements réflexes et volontaires.

Enfin, rappelons que ce schéma n'est entièrement vrai que pour les compressions de la moelle dans lesquelles les cylindres persistent au niveau de la compression. La compression diffère en ceci de la destruction. Or, les lésions que nous étudions dans les plaies pénétrantes de la moelle peuvent appartenir à l'une ou à l'autre.

Quelques-uns se produisent des lésions destructives soit directement par le projectile, soit indirectement, par l'hématomyélie. Celle-ci dissocie la substance grise, et l'atteinte des cornes antérieures en particulier se traduira par des signes propres dont il faudra reconnaître la pathogénie avant de leur attribuer la valeur pronostique.

Avec ces réserves nous avons donc une façon précise pour reconnaître la gravité d'une lésion médullaire, suivre l'évolution.

II. — Nous avons cherché pour chacun de nos blessés à les classer dans un des stades que nous venons d'indiquer.

Nous allons distinguer 3 ordres de plaies de la moelle, les sections totales, les sections partielles et les lésions. Ces dernières sont caractérisées par le fait que le projectile a passé dans le canal mais sans entamer la moelle déterminant seulement des lésions au niveau de son passage.

Nous avons traité 2 sections totales de la moelle dorsale, 11 plaies de la moelle dorsale, dont 6 sections partielles et 5 lésions, 2 sections partielles de la moelle lombaire et 1 lésion; 1 section totale de la queue de cheval, 4 sections partielles, 1 plaie pénétrante de la queue de cheval sans section des racines. Toutes étaient des plaies par projectile.

Les états qui permettent une survie de deux mois sont en général de petite taille et ne dépassent guère 1 cm. de longueur. Une seule fois nous avons trouvé dans le canal un projectile de 3 cm. de long sur 1 cm. de large. L'orifice d'entrée a toujours été au voisinage immédiat de la colonne. Une bonne radiographie, de préférence stéréoscopique, permet de repérer le projectile. Celui-ci se trouve soit dans les lames fracturées, soit dans le canal, soit, ce qui est le plus rare, dans le plus souvent, dans le corps vertébral. Un seul de nos blessés avait une plaie transfixante et la balle était à droite dans la moelle, l'autre à gauche dans le canal.

Les lésions étaient soit toujours importantes, même lorsque la blessure est due à une balle. On trouve au moins deux lames voisines cassées en de nombreux fragments. Quelques-uns des morceaux peuvent être basculés et pointent vers la moelle. Un projectile peut être arrêté au niveau des lames et ce sont ces dernières qui déterminent la déchirure de la dure-mère et les lésions ou sections médullaires.

L'opérateur doit conduire son intervention avec une extrême prudence. En effet, en détachant les muscles, il s'est fort bien qu'une partie de lame qui se trouve simplement appliquée sur la moelle bascule et entre dans le tissu médullaire.

Un projectile ayant passé latéralement fracture les apophyses articulaires, avec elles, les surfaces articulaires.

Tous les muscles d'un côté sont rompus et mobiles. Ils sont pris le plus souvent dans un magma fibreux qui les rattache aux muscles, à la dure-mère et à la moelle si la dure-mère est déchirée. Il faut les disséquer un à un pour pouvoir les réattacher. Nous avons vu cependant un cas où, pour avoir une portion saine de dure-mère et de moelle au-dessus et au-dessous de la lésion.

La dure-mère était déchirée chez tous les blessés. Cette lésion n'est pas toujours évidente à première vue, car une réaction de cicatrisation par tissu fibreux ferme la déchirure. Le tissu fibreux fait souvent bloc avec celui qui remplit le canal et englobe les esquilles osseuses. Pour ouvrir le sac dorsal, on commence l'incision en tissu sain. Arrivé au niveau du tissu lésé, on se dirige vers le centre, on coupe le tissu de la moelle. Cette séparation est faite au bistouri, car l'électrocoagulation risque de diffuser vers la moelle à travers le tissu fibreux d'autant plus que celui-ci est très bon conducteur de la chaleur.

Les lésions médullaires sont de divers ordres et dépendent de la taille du projectile et de sa direction. Elles ont cependant un type commun : tous nos blessés avaient une réaction cicatricielle. Dans le cas d'une section par gros calibre, on trouve la moelle séparée en deux morceaux; le projectile occupe toute la largeur du canal et déboule de chaque côté, emporté de nombreuses esquilles. Une réaction fibreuse s'est faite autour de l'écail et rattaché aux deux tronçons de moelle.

Les sections partielles correspondent souvent à des fractures latérales de la moelle. La déchirure de la dure-mère est due à la moelle et à la dure-mère sont lésées. Le tissu fibreux remplit la partie sectionnée de la moelle et fait corps avec celui de la dure-mère et du canal. L'opération consiste à disséquer la cicatrice latérale, à la séparer d'abord de celle de la moelle puis à exciser cette dernière. Ce temps doit s'accompagner de toutes les précautions neuro-chirurgicales qu'on porterait à l'ablation d'un tumeur intra-médullaire. L'adhérence avec le tissu nerveux est très forte, mais on peut trouver un peu de tissu sain. La moelle adhère souvent à la dure-mère, loin même de la partie blessée, par l'intermédiaire d'une réaction arachnoïdienne très forte. On la décolle pour rendre la moelle entièrement libre dans son sac dorsal. On reconstruit le sac dorsal d'opercule en os ou en ferme.

Certains projectiles passent dans le canal en fracturant les lames ou les apophyses articulaires, sans blesser directement la moelle. Un bloc fibreux attache la dure-mère déchirée et cicatricielle et la fixe au tissu osseux. La moelle sous-jacente est attachée au sac dorsal par plusieurs cordons, plus fortement au niveau de la lésion durable. Son aspect est semblable normal. La pie-mère est déchirée, une fine pellicule fibreuse recouvre la face latérale de la moelle et la colle à la dure-mère. Il faut opérer une dissection fine pour dégager la moelle. Les symptômes arachnoïdiens qui accompagnent ces lésions peuvent, elles aussi, contribuer à l'immobiliser et doivent être libérés de même. Ce temps opératoire n'est terminé que lorsque la moelle a repri son battement normal. Toutes ces lésions déjà décrites se retrouvent dans les

plaies qui intéressent la queue de cheval. L'état du ballé qui a déchiré la dure-mère et pénétré dans le sac dorsal a le plus souvent coupé quelques racines. Dans deux de nos cas, chez des enfants convulsifs, la balle est entrée dans un tissu fibreux qui a complètement le canal. Quand l'état est trop latéral, et que la réaction cicatricielle n'englobe que quelques racines, d'épaisses membranes arachnoïdiennes protègent les autres, les racines collées contre les parois du sac. Le bout central des racines sectionnées est pris dans le bloc cicatriciel. Les violentes douleurs dont se plaignent ces blessés sont supprimées après ablation du tissu fibreux.

Les interventions que nous avons pratiquées chez tous ces blessés nous ont montré que souvent les lésions médullaires étaient apparemment en diaproportion avec la gravité du syndrome clinique. Une section du 1/8 de la moelle épinière entraînait une paraplégie totale. La cicatrice a été enlevée et la moelle libre. Très rapidement les progrès commencent et les blessés passent du stade où ils se trouvent à l'intervention au stade suivant. Plusieurs d'entre eux marchent actuellement. Tous ont fait des progrès. Ceux qui avaient une section de plus de la moitié de la moelle ont eu une amélioration rapide de leur essor et passaient du stade de paralysie totale au stade avec mouvements de défense, pour se fixer là.

Tout se passait comme si la présence de la cicatrice médullaire avec fixation de la moelle au canal empêchait le passage des influx nerveux et donnait un tableau d'atteinte grave de la moelle. Quelques blessés atteints de lésions médullaires sans section avaient des troubles assez graves que ceux qui avaient des entailles profondes de la moelle. Ceux-ci ont guéri et ont appris à marcher en peu de temps. Quand ils ont quitté l'hôpital, il leur restait un certain degré de spasmophilie qui a continué à régresser lentement.

Ce que nous avons dit pour les blessés de la moelle reste vrai pour les blessés de la queue de cheval. Une cicatrice qui englobe les racines interromp leur fonctionnement et ces blessés se présentent comme si elles étaient coupées, même si la section n'est que partielle et que quelques-unes d'entre elles. Ce tableau clinique n'a aucune tendance à s'aggraver spontanément et ce n'est qu'après avoir été soigné et libéré les racines que les influx passent à nouveau et qu'elles reprennent progressivement leurs fonctions.

Ceci nous amène tout naturellement à dire qu'il faut intervenir chez tous les blessés, excepté dans le cas de section totale. De tous nos blessés, seuls sont morts les 3 qui avaient une section totale.

Les indications opératoires sont simples à poser. Elles sont formelles, car les blessés ont tout à gagner et rien à perdre. Non opérés, ils vont vers une mort quasi certaine par infection, cachexie. Même s'ils survivent, ils restent de grands invalides.

Après une intervention, l'amélioration se fait dans les semaines qui suivent. On les voit quelquefois passer au stade suivant, en moins de deux jours. Plusieurs de nos opérés ont franchi rapidement les différentes étapes et ont pu tenir debout après six semaines à deux mois. Dans les cas les moins bons, nous avons assisté à une régression rapide des essences, et d'une apparition de mouvements de défense et de petits mouvements volontaires, flexion des orteils en général. Ces blessés sont restés des parapalégiques mais non des grabataires. Ajoutons que ceux-là avaient une section partielle de la moelle.

Les soins post-opératoires ont une importance très grande pour améliorer l'état général et permettre au blessé d'utiliser les nouvelles possibilités de sa moelle.

Que seraient devenus ces malades si on les avait opérés au début de leur blessure ? Nous ne pouvons y répondre, n'ayant pas eu l'occasion d'opérer des blessés récents. Un de nos opérés avait subi une première intervention par un autre chirurgien le jour même de la blessure (balle en L2). Nous l'avons réopéré deux mois plus tard et avons trouvé une cicatrice. (La balle était logée dans le corps vertébral et n'avait pas été extraite). Le blessé était presque mourant au moment de la deuxième intervention. Actuellement, il tient sur ses jambes.

Il ne faut donc pas hésiter à réintervenir s'il n'y a pas d'amélioration au bout de trois mois.

Nous ne sommes pas à même actuellement de donner une explication sur le phénomène si curieux de l'arrêt des influx nerveux par une cicatrice souvent petite et adhérente de la moelle.

(Travail de la clinique neuro-chirurgicale de l'hôpital de la Pitié.)

INTERRUPTION DE LA NARCOSE AU TRIBROMÉTHANOL PAR LE CARDIAZOL

PAR
G. JACQUOT, M. MONTASSUT,
J. SAUGUET et R. LEULIER

Nous cherchons, depuis 1940, à provoquer la convulsivothérapie au cours de l'anesthésie générale. Notre but est d'associer les heureux effets de la crise à ceux de la narcose dans le traitement des psychopathies, de supprimer l'appréhension du choc, mais aussi de vérifier l'action de certains narcotiques. Nous avons ainsi constaté que si le protoxyde d'azote n'entraîne pas l'action épileptogène, le tribrométhanol (*Tribromol*), au contraire, l'intègre aux doses habituellement convulsivantes. Nous avons alors recherché si cet antagonisme physiologique était réversible : si le Cardiazol interrompait la narcose.

Nous avons successivement établi, pour chaque sujet, le seuil convulsivant par le Cardiazol seul, puis la dose de Rectanol nécessaire pour obtenir une narcose profonde et durable (25 p. cent du IIP¹ stade). Puis nous avons associé les deux médicaments au cours de narcoses successives où les malades recevaient une dose identique de tribrométhanol, la dose de Cardiazol étant augmentée progressivement par paliers de 5 cc. L'injection intraveineuse de Cardiazol était poussée à la trentième minute de l'anesthésie (moment de concentration maxima du tribrométhanol dans le sang).

Jamais il ne fut constaté de crise convulsive, bien qu'en fin de série nous ayons atteint le double de la dose initiale, mais seulement, dans quelques cas et pour des taux élevés, de très brèves et faibles myoclonies des extrémités ou de la face. Aucun incident, sauf un cas d'apnée prolongée, après injection très forte et trop rapide de Cardiazol, qui céda du reste par répétition de l'anesthésie. La dose plus modérée, associée à la lobéline et à la respiration artificielle.

Dans tous les cas, le réveil est obtenu plus ou moins rapidement (de quinze secondes à deux minutes) sans la dose injectée. Une majorité de 0 p. 10 à 0 p. 25 de la dose répétée convulsivante suffit. Le réveil des fonctions végétatives est le plus rapide : respiration régulière de la face, mobilisation des globes oculaires, contraction de la pupille, augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires et du pouls, mobilisation et propos spontanés.

Si la dose est limite, le malade reste obnubilé et se rendort assez rapidement, mais la réinjection d'une ou deux doses identiques, dans les minutes suivantes, assure un réveil net et prolongé. Ces résultats confirment d'une manière générale ceux obtenus par Stump² parvenus récemment à notre connaissance, quoique nous jugions un peu faibles les taux indiqués par lui (0 p. 30). De même, l'échec enregistré par la plupart des auteurs qui ont voulu interrompre la narcose par le Cardiazol nous semble dû à l'emploi de doses uniques ou insuffi-

santes, par crainte de l'effet convulsivant de doses plus élevées (Killian).

Si le seuil convulsivant du Cardiazol seul peut être doublé sans inconvénient au cours de la narcose, il convient de s'abstenir de doses élevées et d'injections brutales pour éviter les perturbations violentes du centre respiratoire.

La dose de Cardiazol à injecter sera aisément déterminée en saillant du barème établi par Porro³ (8 mg. par kilogramme corporel) et en majorant de 0 p. 10 à 0 p. 25 selon l'état général du malade. Si le résultat est imparfait, l'injection sera répétée dans les minutes suivantes au même taux ou en augmentant légèrement.

Sans envisager ici l'intérêt théorique des associations de narcotiques et d'anesthésiques, nous pensons que le Cardiazol doit rendre de précieux services à la chirurgie et à la psychiatrie. En interrompant à volonté l'anesthésie, celle-ci peut être limitée, d'autant à la durée de l'acte chirurgical. D'autre part, la certitude de pouvoir pallier aux incidents éventuels de narcoses prolongées à l'excès permet un usage plus large de la cure de sommeil⁴ dans ses principales indications : cures de désintoxication, psychonévroses et certaines psychoses.

(Hôpital psychiatrique de Villejuif.)

UN APPAREIL A BOUCHE DESTINÉ À LA PROPHYLAXIE DES PRINCIPAUX ACCIDENTS DE L'ÉLECTRO-CHOC

PAR MM.

PERRET et NESPOULOUS

de l'hôpital psychiatrique Marchant, à Toulouse.

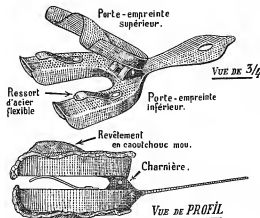
L'appareil que nous présentons a été construit dans les ateliers de l'hôpital psychiatrique Marchant à M. Condroyer, en vue de prévenir la morsure de la langue, des lèvres et les accidents de la denture au cours de l'électro-choc. Vraisemblablement il réalise aussi la prophylaxie des abcès du pommou qui sont de beaucoup les complications les plus redoutables. Nous en avons déjà observé 12, soit environ 1 pour 200 crises d'épilepsie provoquées par l'électro-choc. Nous admettons pour les abcès du pommou la pathogénie proposée par M. le prof. Cadenat, chargé du cours de stomatologie à la Faculté de Médecine de Toulouse¹. Selon cette hypothèse, les abcès du pommou sont liés aux lésions dentaires que provoque la contracture extrêmement violente des mâchoires pendant le passage du courant. Une partiale de dent cassée et fracturée ou de tarte, entraînée dans les bronches par la salive abondante qui baigne la respiration stertoreuse du malade à la fin de la crise, serait la cause de ces suppurations pulmonaires. L'absence ou l'extrême rareté d'abcès du pommou à la suite des crises d'épilepsie spontanées, le pouvoir bien connu qu'ont les germes du milieu péridentaire de provoquer des abcès du pommou, les crises d'épilepsie ne se produisant pas, la présence chez tous nos malades atteints d'abcès du pommou de lésions dentaires ou de dépôt tartareux volumineux, la localisation des lésions pulmonaires, sont autant d'arguments en faveur de cette pathogénie.

Le traumatisme de la denture se produit, non pendant la crise d'épilepsie provoquée, mais pendant le passage du courant. Ce traumatisme existe donc même lorsque la crise d'épilepsie ne se produit pas. Pendant la période clinique le malade ouvre et ferme la bouche, mais il n'arrive pas toujours à l'oc-

clusion et la violence de la contracture est toujours moindre que pendant le passage du courant. Cette dernière contracture est si violente qu'elle laisse même à un sujet présentant un artériel normal une sensation d'ébranlement de la denture. Elle est beaucoup plus puissante qu'une contracture volontaire ne peut l'être, ainsi qu'en témoigne la profondeur de l'empreinte qu'elle provoque sur du caoutchouc mou.

Chez un sujet muni d'une denture complète et résistante, il est facile d'éviter les lésions dentaires et la morsure de la langue. Il suffit de placer un baillon mou entre les dents. La difficulté apparaît lorsqu'il s'agit d'édents partiels, appareillés ou non. La pression des muscles masséters s'exerce en effet sur la face cutanée des dents qui restent et tend à les luxer ou à les fracturer. L'appareil que nous présentons amortit considérablement la violence du choc, grâce à l'élasticité du « caoutchouc dentaire mou » et à la présence d'un ressort.

Cet appareil est constitué par 2 porte-empreintes de hauteur réduite solidarisés en avant par une charnière. Les deux gouttières sont remplies de caoutchouc dentaire mou, dépassant légèrement les bords libres. La surface palatine du porte-empreinte supérieur est également recouverte d'une ou deux feuilles de caoutchouc. Les gouttières sont séparées



APPAREIL DE CONDRUYER.

en arrière l'une de l'autre par deux ressorts métalliques.

L'introduction de cet appareil en bouche n'est pas toujours aisée. Il faut le faire pénétrer de bords en introduisant d'abord la partie postérieure des gouttières. Pour introduire l'angle opposé de l'appareil, on est souvent gêné par la commissure labiale, qu'il faut tirer en dehors en l'acrochant avec l'index introduit dans la bouche. Nous n'avons dû renoncer à nous servir de l'appareil que lorsque le malade s'opposait à son introduction.

Les gouttières prennent naturellement une position correcte, il est inutile de les maintenir en place. Leur hauteur assure une bonne contention.

L'appareil peut servir un grand nombre de fois sans être repaqué de caoutchouc. On peut le nettoyer ou le stériliser aussi souvent qu'on veut. Lorsque le caoutchouc est refait ou usé, il suffit d'appliquer une nouvelle feuille qui adhère aussitôt fortement. Il est inutile de vulnérifier.

Dans les cas assez rares où il s'agit d'un sujet ne présentant qu'un tout petit nombre de dents encaissées, très utiles pour la contention d'une prothèse mobile, cet appareil est, insuffisant. Malgré son élasticité, il ne peut préserver les dents isolées et trop peu nombreuses d'un ébranlement qui les rendrait inutilisables.

Il est alors nécessaire de prendre appui non seulement sur les dents mais encore sur le rebord alvéolaire. On peut se servir d'un appareil de caoutchouc dentaire vulnérifié dont le modèle est constitué par une cire d'articulation.

Il est plus simple d'utiliser la pâte à empreinte durcie. Ce procédé imaginé par M. le Prof. Cadenat est remarquable par sa simplicité, sa précision et son faible prix de revient. Les détails de fabrication et d'utilisation de cet appareillage seront publiés quand nous en aurons une expérience suffisante.

2. PORRO : Pathologie du Cardiazol. *Annales médico-psychiatriques*, 1942.

3. MONTASSUT et JACQUOT : Traitement des états mélancoliques par l'anesthésie au tribrométhanol. *La Presse Médicale*, 12 Février 1943.

4. Voir PERRET et NESPOULOUS : *La Presse Médicale*, 26 Juin 1943.

1. STUMP : Le Cardiazol en tant que médication révéleuse au cours des narcoses à l'encéphale, l'éther et l'éthérite. *La Semaine*, 28 Octobre 1939.

ayant subi une gastrectomie et dont la bouche anastomotique était large. Elle fit une occlusion aiguë de l'intestin. A l'intervention, l'intestin était contracté avec invagination de la vaillette d'une grosse nœud. L'entérotoxième fit durer issue à une botte végétale serrée.

— MM. Sèneque et Roux rapportent 2 observations d'élus alimentaires. Dans l'une, l'aspiration ramena des écoulements vigoureux. L'autre fois, l'aspiration ramena de la vaillette transverse, morte. Dans l'autre, la symptomatologie était celle d'une lésion élargie. L'analyse malade apparut pâle. On pensa à une occlusion par ascari. L'entérotoxième donna issue à des pépins de raisins. Les auteurs estiment donc qu'il est nécessaire d'évacuer l'intestin.

Présentation de malades. — M. Boppe. 2 résultats excellents de plasties à la suture tressée.

Présentation de pièce. — M. Soupault. Pièce de colite gangréneuse.

19 Janvier.

Iléus alimentaire. — M. Moulouquet et Mocquet apportent de nouvelles observations.

— M. Mondor cite 4 cas, un à type de hernie étranglée, un autre avec arrêt d'un cancer de colon transverse, un dernier, paralytique, gastro-intestinal aigu.

Images radiographiques d'ascaris au cours d'une subocclusion. — M. Fèvre rapporte avec MM. Cottet et Chérier l'observation d'un enfant atteint de subocclusion simulant l'invagination. L'ingestion barytée a montré les ascari et aide à leur dispersion et à la levée de l'obstacle. On voit sur les radiations les ascari tantôt mués, l'extrémité, tant en coupe carrée transversale, tantôt même remplis de baryte.

Vitamine K et prévention des hématomes post-opératoires. — M. Mallet-Guy (Lyon) apporte 102 cas où il a recherché chez des hépatiques la teneur sanguine vitamine K. Le taux de la prothrombine, sécrétée par le foie, a été déterminé selon la méthode de Meunier. La médication vitaminique associée à des extraits biliaires ramène très vite le taux de vitamine à un chiffre normal. Après l'intervention, on continue l'administration de vitamine K, car elle en fait toujours tomber le chiffre. L'auteur n'a pas observé de complications hématomiques post-opératoires.

— M. Moulouquet appuie les conclusions, mais il pense que le foie dans certains cas ne peut pas transformer la vitamine K en prothrombine.

Cinq observations d'adème midin de la face traité par la méthode de Legros. — M. Laflitte (Nîmes) rapporte 4 cas favorables à l'emploi de la méthode. Cependant une forme spéciale grave n'a pas été influencée par le traitement.

— M. Moulouquet cite un cas de ramblement amélioré par la méthode lioleuse. Il agissait d'une atrophie très malade de la méthode. Cependant les auteurs enlevaient le traitement chirurgical parle tous ses droits.

— M. Sèneque cite un cas très grave guéri par le bacioplasage.

— M. Bassot veut les mérites du proplon.

— M. Leveuf rapporte une atrophie maligne de la face qui, malgré deux impressions de sulfamide, s'aggravait encore. Le proplon a donné un résultat local excellent, mais depuis 6 mois le malade fait d'énormes abcs à staphylocoques.

— M. Sorrel pense que les sulfamides n'ont pas une action remarquable sur les atrophies. Il n'a jamais obtenu de résultat.

— M. Banzet, inversement, a vu un appareil de la face non amélioré par le proplon, mais guéri par le daguon. Chez ce malade de nouvelles localisations ont formé, que le daguon a chaque fois guéries. Dans d'autres cas les sulfamides lui ont paru sans action.

— M. Moulouquet rappelle que la sulfamidazone n'a pas un traitement universel, mais que dans certaines indications précises son rôle ne peut être contesté.

Un signe clinique de l'appendicite. — M. Chavannes (Bordeaux). La trépidation symptomatique de l'appendicite, douleur, vomissement et contracture, manque souvent d'un élément. Dans des cas difficiles, le diagnostic peut être aidé par la percussion de l'épave iliaque antéro-supérieure, révélant une matité droite.

— M. Mondor pense que le signe de la percussion douloureuse est bien loin d'avoir la signification que certains auteurs lui ont attribué.

Traitement des séquelles de la paralysie obstétricale du plexus brachial. — M. Raphaël Massart fait 2 fois une transplantation du grand pectoral sur le muscle deltéroïde. Les résultats ont été bons.

— M. Leveuf, rapporteur, a renoncé depuis longtemps aux détartrages et préfère les sections des parties rétrécies. Il ne se pas si le procédé employé par Massart sera toujours heureux.

Les troubles de la miction après opération du cancer du rectum. — M. Cibert, Cavalier,

Maillet et Pujol (Lyon). Il y a des troubles précoces très fréquents, souvent peu nets, latents, à type de dysurie et rétention. Après 3 mois, Cibert, sur 173 malades opérés de cancer rectal, a trouvé 23 fois une rétention avant en général une évolution spontanément favorable; 6 fois les troubles ont été définis, rétention ou incontinence, celle-ci beaucoup plus grave. Tous ces types de rétention existent, souvent associés avec la dysurie ou l'incontinence. A noter l'absence d'insémination complète de la vessie. Les examens de spécialistes montrent tous des aspects classiques. L'épreuve cystométrique permet de distinguer les troubles du prostatisme, pour lesquels il y a peu à être fait.

La pathogénie est variable: chute du bloc prostatico-vésical après amputation du rectum; réveil du prostatisme latent déclenché par ce stock opératoire; lésions du plexus hypogastrique lors de l'opération.

Le rôle des techniques employées ne paraît pas évident. On a proposé comme prophylactique la résection du nerf pré-sacré, très bas, au niveau de la cornue supérieure du ganglion hypogastrique. Après, le traitement palliatif consiste en sondages, sonde à demeure, cystostomie et pilocarpine; parfois une prostatectomie ou une résection.

— M. Roulhier cite des exemples de fistule urinaire après ablation du rectum.

J. CALVERT.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX

14 Janvier 1944.

Sclérodémie œdémateuse traitée par la radiothérapie et les infiltrations ganglionnaires.

— MM. P. Léchelle, Ancelin et May rapportent 2 cas de sclérodémie œdémateuse, l'un par la radiothérapie axillaire et cervicale, l'autre par la même méthode associée à des infiltrations novocaïniques des ganglions cervicaux inférieurs et supérieurs. La guérison survint dans les 3 cas et se maintient chez un des malades depuis 10 ans. Il y a donc là une thérapeutique efficace, à condition de s'adresser à des sclérodémies encore à la phase œdémateuse. Du point de vue doctrinal ces deux cas plaident en faveur de la théorie sympathique et vaso-motrice de la sclérodémie.

Sur une variété d'artérites non sérielles d'étiologie infectieuse. — M. P. Léchelle, Ancelin et May rapportent 11 cas d'artérite oblitérante observés en 8 mois chez des adultes de sexe masculin. Ces hommes, dont aucun n'avait atteint la vieillesse, n'étaient ni diabétiques, ni syphilitiques, ni alcooliques.

Les auteurs insistent sur les caractéristiques de ces artérites et sur leur fréquence actuellement insolite. Ils n'ont pu leur assigner aucune étiologie. Les divers thérapeutiques se sont montrés très incertains. Certains traitements, notamment les infiltrations des ganglions lymphatiques et méridiens, l'usage local, n'ont fourni que des améliorations fonctionnelles passagères. Aucun n'a eu d'effet sur l'occlusion.

Étude clinique, pathologique et médico-légale d'un cas de sclérose latérale amyotrophique traumatique. — MM. P. Léchelle et A. Ancelin relatent l'observation d'un homme de 45 ans qui, à la suite d'une commotion par éblouissement de bombe, vit évoluer, dans les semaines qui suivirent, une sclérose latérale amyotrophique. La symptomatologie devint complète en 1 an environ après l'accident. Analysant 90 observations du même ordre, les auteurs dégageaient les particularités cliniques de la maladie de Charcot d'origine traumatique. Ils envisageaient ensuite les pathologies proposées pour relier les deux faits et concluent en affirmant l'individualité médico-légale de la sclérose latérale amyotrophique lésionnelle.

Syndrome de Guillain-Barré. Évolution lentement ascendante; paralysie respiratoire grave au deuxième mois; guérison après séjour de 5 jours dans le poste d'acier. — MM. M. M. M. M. Dubois (Rennes) rapportent l'observation d'un jeune homme de 17 ans qui fut, au 2^e mois d'un syndrome de Guillain-Barré typique, une paralysie respiratoire grave. Un séjour de 5 jours dans le poste d'acier permit de pallier aux accidents qui, sans lui, eussent été certainement mortels. L'évolution reprit, une fois le cap franchi, sa benignité habituelle et se fit lentement vers la guérison, l'atteinte nerveuse s'étendant dans le sens inverse de la progression ascendante du début.

Note sur l'utilisation de la scarosine intraveineuse dans les néphropathies. Son action diurétique probablement par mécanisme osmo-tique. — M. Langlois (Gleil) relate quelques cas de cette médication. Dans 5 cas de néphrite aiguë prise à l'issue il eut 2 succès complets, un demi-succès et 2 échecs. Dans 3 cas de néphropathies chroniques il n'y eut qu'un succès. L'action de la scarosine est donc paraît être essentiellement diurétique, probablement par la levée d'une vaso-constriction lésionnelle, cette notion pouvant aider à comprendre les indications et les possibilités de la méthode. Des recherches complémentaires sont naturellement nécessaires, et notamment la mesure du débit glomérulaire.

21 Janvier.

Un nouveau cas de leptospirose à «L. grippotyphosa». — MM. Y. Bouquien et Kernès (Nantes) relatent le cas d'une femme de 25 ans qui, après avoir pris des bains dans la Sèvre nantaise, fut atteinte d'un frisson, d'une fièvre avec syndrome méningé décrit qui guérit en 8 jours. Une reculture faite par passage sur le 30^e jour. Liquide céphalo-rachidien normal. Urine sanguine à 0 g 50; séro-diagnostic positif à 1/200 000.

Hématome intracérébral par rupture d'artère capillaire. Intervention. Évacuation de l'hématome et ablation de la malformation. Guérison. — M. M. David, E. Carrot et A. Charlin relatent l'observation d'un malade de 37 ans qui présentait par trois vagues successives une hémiparésie gauche, parésie partielle gauche avec syndrome hypertensif et tumeur papillaire. Intervention. Évacuation d'un caillot du volume d'une orange et extirpation d'une tumeur grosse comme une punaise, constituée par un tissu anéurysmal. Guérison complète. Cette observation est à apporter au dossier des hémorragies des sujets jeunes non syphilitiques et à rapprocher des hémorragies méningées récidivantes par malformations anéurysmales.

Fistulisation dans la bronche droite d'une adénopathie trachéo-bronchique causée avec compression bronchique. — MM. André Lemoine, G. Lecloux-Lébard et P. Paley, sur deux cas d'une primo-infection avec érythème noueux, ont noté l'apparition d'une adénopathie biliaire droite volumineuse, chez une fille de 8 ans, augmentant de volume, puis se fissurant dans la bronche droite et la base inférieure. Le lobe gauche gâté révéla la présence de bacilles tuberculeux; la bronchodectomie montra que cette fistulisation s'accompagnait d'un entassement de la paroi opposée, réalisant une tuberculose bronchique manifeste. Cette évolution ne s'est accompagnée, malgré une compression bronchique marquée, d'aucun trouble clinique de la ventilation pulmonaire.

— M. Ameuille pense que l'ouverture de ganglions caux du médiastin dans les bronches est plus fréquente probablement qu'on n'est. Il est rare que les bacilles aient diminué progressivement l'invasion du poumon, car le contenu est très pauvre en bacilles.

— M. J. Hallé n'a vu qu'une fois un ganglion caux s'ouvrir dans les bronches; la mort fut presque immédiate par hémorragie d'une artère bronchique.

Accidents nerveux réflexes par réinsufflation d'un pneumothorax extra-pleural. — MM. Pierre Bourgeois, P. Tournier et J. Routier ont observé, lors d'un réinsufflation d'un pneumothorax extra-pleural d'un pneumothorax extra-pleural une hémiparésie gauche, passage, survenue avant toute injection d'air, sans accidents convulsifs, mais accompagnée d'ansité et de l'apparition de maux de crânes, de troubles de la vision, de la réinsufflation ultérieure, succédant à d'autres qui s'étaient passées sans incidents, donna lieu à une nouvelle hémiparésie gauche, accompagnée cette fois d'accidents convulsifs à droite, également avant toute injection d'air. L'hémiparésie se montra durable. On dut faire un blocage à l'anesthésie et la cavité qu'elle causait incident en 5 à 6 injections après anesthésie soignée à la novocaïne.

— M. Lenegre souligne que de tels faits ne plaident pas en faveur de l'origine gazeuse de l'hémiparésie. Il a pu lui-même observer un cas d'épilepsie au cours d'une ponction péricaridique effectuée par la voie de Marfan, après anesthésie plan par plan, la plèvre n'avait certainement pas été atteinte.

Tuberculose et sous-alimentation. — MM. Pierre Bourgeois, Fournier et Mlle de la Torre étudient les variations de la tuberculose pulmonaire et extra-pulmonaire et de la sous-alimentation. L'augmentation et la diminution qu'ils recueillent selon les catégories E, F, J, J', A, A', V, T. La catégorie E, qui n'a pas de déficit alimentaire, ne présente pas d'augmentation des cas de tuberculose pulmonaire. Les variations de toutes les autres catégories qui sont soumises à la sous-alimentation. L'augmentation est de la même dans la seconde enfance, nette pour la catégorie J, marquée pour les catégories A et T, plus grande encore pour V. La tuberculose extra-pulmonaire se montre en augmentation dans la catégorie E, par suite de la fréquence de la méningite tuberculeuse. L'augmentation est peu importante pour J, marquée pour A et V. Les auteurs étudient ensuite la morbidité tuberculeuse en fonction de la profession. Les catégories T et T' présentent une augmentation nette que T, sans doute l'augmentation est plus accusée chez les travailleurs de force.

Kyste gazeux congénital du poumon, supprimé et opéré. Lobectomie. — MM. P. Pruvost, Robert Monod, Mlle Aubin et M. Brincourt. — Il s'agit d'un kyste congénital isolé de la base droite qui s'est manifesté par une suppuration de la base pulmonaire avec alarmante et récidivante, avec lésions d'épave variées (dyspnoée-pneumonie, abcès, ectasies bronchiques, pyocéphale). Complètement masqué dans les périodes fébriles, il se présentait au contraire dans les périodes d'acalmie et de nettoyage radiologique sous forme d'un kyste gazeux. L'opération fut faite, dans l'attente d'un des paquets pleuraux et aisselles. En communication directe avec trois bronches, il contenait un liquide gléux et purulent; son examen histologique ne laissa aucun doute sur sa nature congénitale.

En raison des complications graves dont il était l'origine, son excès avait été décelé. L'obésité en deux temps, très difficile en raison des adhérences pariétales, diaphragmatiques, interlobaires et médiastinales, mais bien supportée. Une tuberculose secondaire emporta malheureusement la malade, à 1 an 1/2 après.

Péritonite encapsulante. — MM. P. Nicaud, J. Gosset, A. Lafitte et M. Prunel ont observé un nouveau cas de péritonite encapsulante. Délire brusque chez un homme de 54 ans, caractérisé par des vomissements très abondants et répétés, sans signes oculaires, avec une légère diarrhée. Il existait une masse parao-ombilicale. Sans préparation, l'examen radioscopique abdominal dénotait montre deux poches hydro-aériques, une supérieure sous l'hémi-diaphragme gauche, une poche inférieure sous-jacente reprenant l'angle colique gauche. La gélatinée injectée d'abord la poche à air qui représente la moitié externe de la poche sous-diaphragmatique, puis descend en mince file le long de la grande courbure. Le segment horizontal de l'estomac reprenait l'angle colique droit, la moitié interne de la poche sous-diaphragmatique. Il y a donc un volvulus gastrique formant deux poches. Le bulbe est distendu, le cadre duodénal est allongé et déformé. Il y a même incision de la première anse jejunaie. Les anses grêles péloéomies au centre de l'abdomen forment une masse autour de laquelle le colon est disposé en couronne.

À l'intervention, l'estomac et le duodénum sont dilatés. Audessous du colon transverse, la masse arête forme un gros bouton court en W de l'angle duodénal jusqu'à la valve iléocaecale, encapsulé par une membrane épaissie.

La malade, revue 6 mois après l'opération, a engraisé de 16 kg. L'examen radiologique montre l'absence d'image hydro-aérique, un estomac et un duodénum normaux. Les anses grêles ne sont plus ramassées au centre de l'abdomen. Le cadre colique est normal.

Il s'agit donc d'une péritonite encapsulante typique. L'enquête étiologique est restée négative, ni n'y avait aucune lésion tuberculeuse, ni péritonite, ni pneumonie, ni récents, ni ancienne. La membrane était constituée par des lames collantes superposées avec rares fibroblastes sans réaction inflammatoire, sans lésion spécifique tuberculeuse. La recherche de l'origine syphilitique a été également négative. Il n'existait enfin aucun traumatisme opératoire antérieur ni aucune lésion viscérale, ou préviscérale, ou péritonéale préexistante.

P.-L. MARIE.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

22 Janvier 1944.

Les peptones du bacille de Koch, facteurs d'améliorisme par affaiblissement du cortex. Action protectrice exercée par les ferments dégradateurs. Étude comparative des peptones faibles : musculaires et pulmonaires. — MM. J. Maignon, A. Goussier, les poisons tuberculeux, de l'améliorisme, de l'hyperthyroïdisme et de la lésion (fibrose et nécrose) par l'action de la peptone chlorhydrique sur des bacilles morts.

Un filtrat contenant les peptones de l'organisme en injection intracorporelle au cobaye produit immédiatement un affaiblissement considérable du cortex, par excitation du parasympathique, accompagné d'améliorisme, dû à la diminution d'irrigation sanguine des tissus.

Les ferments dégradateurs de peptones bacillaires extraits du sang de chiens qui ont reçu en intraveineux lesdites peptones, injectés en intrapériéonéale 2 heures avant l'injection de peptone, extenuent une action protectrice complète sur l'affaiblissement du cortex et la perte de poids.

Action comparée des barbituriques, des hydantoïnes et des bromures sur l'épilepsie électrique du rat. — MM. Jean Delay et C. Soulaire ont étudié par l'électro-choc l'épilepsie expérimentale du rat et constaté qu'elle s'accompagne d'une nette hypergémie, comme l'épilepsie électrique de l'homme.

L'administration préalable de barbituriques (éthylphénylmaleure) empêche la production de l'épilepsie électrique et de l'hypergémie, contrairement à l'administration d'hydantoïnes ou de bromure. Chez l'animal hypergémique, l'administration ou l'abaissement du cortex convulsif et l'hypergémie à condition d'augmenter le millimètre et le voltage : la crise est modifiée, caractérisée par un raccourcissement de la phase tonique et un allongement de la phase clonique. Chez l'animal hypogémique (somme de sodium) on observe la crise convulsif et l'hypergémie sans augmentation du millimètre ni du voltage : la crise est modifiée et de type essentiellement tonique.

Cancer du foie apparue chez un lapin irradié par neutrons. — M. M. Lacassagne et J. Joliot.

A. ESCALIER.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DES HÔPITAUX LIBRES

3 Novembre 1943.

De l'emploi des sulfamidés dans les otites moyennes aiguës. — M. J. Festal, dans sa communication, partisan de l'emploi systématique des sulfamidés dans

toutes les otites moyennes aiguës, insiste, pour éviter les complications mastoïdiques :

1° L'usage de sulfamidés doit donner, dès après la prescription, des adoules, suffisamment étiées, de 10 à 15 g. chez l'adulte, de 3 à 5 g. chez un enfant de 5 ans par exemple, par 24 heures.

2° D'échelonner ces quantités par doses fractionnées.

3° De poursuivre le traitement pendant un minimum de 8 jours — parfois plus — avec doses décroissantes à partir du 4^e jour, même si les signes généraux, fonctionnels et physiques ne sont améliorés.

En constatant que le traitement sulfamidé rendait difficile l'indication opératoire d'une mastoïdite, du fait par le traitement, de l'abaissement du cortex et de la disparition des signes classiques, qui permettaient jusqu'à l'indication, il pense cependant que malgré ces difficultés le traitement sulfamidé s'impose.

En concluant, après avoir donné quelques chiffres de sa statistique personnelle, il insiste sur la nécessité de suivre de très près les malades traités par les sulfamidés et de ne considérer leur guérison comme acquise, même après terminement de l'écoulement, seulement lorsque la douleur spontanée ou provoquée aura totalement disparu et lorsque l'audition sera redevenue normale.

Néphrites graves au cours de traitements sulfamidés intensifs. — M. P. Renault rapporte 2 cas d'insuffisance rénale aiguë déterminés par l'ingestion de doses massives de sulfamidés chez des sujets jeunes ayant une intégrité vasculaire certaine. Dans les deux cas il observa un syndrome de néphrite aiguë avec œdème, transitoire dans le premier cas, définitif et suivie d'évolution mortelle dans le deuxième cas. L'auteur rappelle qu'au début de la sulfamidothérapie on observait des résultats favorables avec des doses quotidiennes inférieures à 8 g. et que la néphrologie a été sans cesse en s'accroissant. Ses résultats et parfois la mise en évidence des fortes doses, l'auteur rappelle que le danger des doses massives et conseille une extrême prudence sur leur emploi.

Le mois scientifique et professionnel. — M. J.-A. Huet.

Sur une classification des constitutions humaines euphasiques basée sur l'embryologie. — M. Martiny.

J.-A. Huet.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

25 Octobre 1943.

Le service de prophylaxie mentale de l'Office public d'hygiène sociale de la Seine. — MM. R.-H. Hamard et P. Fouque exposent que depuis plus d'un an et demi l'O. P. H. S., en collaboration avec les A. S., a organisé des consultations régulières de prophylaxie mentale, 27 dispensaires couvrant Paris et la banlieue. Ces consultations ont pour but de recueillir les malades mentaux et auxiliaires assurent un rôle de dépistage, de propagande ou, quand le cas se permet, d'action familiale. 4.000 sujets ont été examinés et 600 placés. La tâche reste encore vaste : amélioration de l'action sociale et familiale, coordination des efforts au faveur de l'enfance défective, propagande d'hygiène mentale, extension aux « petits psychopates » adultes, organisation de la post-cure des malades soris.

La technique du service social psychiatrique. — M. Genn-Perrin et Mlle Hébrard exposent les difficultés particulières inhérentes au service psychiatrique. Ils insistent sur la nécessité pour les assistants d'avoir des notions suffisantes de psychiatrie et de s'en tenir à leur rôle strict d'enquête, d'information et de travail social. Exposé de l'organisation en vigueur à l'Hôpital Henri-Bouville.

Sur un cas d'épilepsie du réveil avec symptômes diéncéphaliques associés. — MM. Anglade et H. Heaen. Observation de crises d'agitation motrice atypique déterminées par un réveil du sommeil normal ou d'activité nocturne (électroencéphalogramme en faveur de l'épilepsie). En raison de l'hyperthémie sans mairia et de l'obésité transitoire associées, l'origine diéncéphalique de tels accès paraît probable.

Hyperlipémie du post-électro-choc. — MM. J. Delay et A. Soulaire ont constaté, après l'E. C., une augmentation habituelle des lipides totaux du sérum, de 15 à 20 pour 100. Le cholestérol total ne subit pas de modifications. Par contre, il existe une diminution consensuelle du cholestérol estérifié avec augmentation concomitante du cholestérol libre et diminution du rapport cholestérol estérifié/cholestérol total.

Les auteurs ont observé, comme lors de leurs recherches antérieures, 10 pour 100 l'évolution de cas où les divers réactions du post-électro-choc sont inversées.

L'origine du post-électro-choc. — MM. Jean Delay et A. Soulaire rapportent les résultats de leurs recherches sur l'action de l'E.C. sur le comportement réel et le métabolisme de l'eau.

1° Augmentation très nette des concentrations de l'urée, des

phosphates et des chlorures à la suite du choc. L'augmentation de ces concentrations se poursuit pendant 24 heures environ pour les phosphates et l'urée, tandis que la concentration chlorurée est déjà diminuée.

2° Origine biologique importante à la suite de l'E.C. Les quantités éliminées varient de 4 à 1 environ. En outre, diminution du taux d'élimination de la P.S.P. et modifications de la constance du sodium.

Dans environ 10 pour 100 des cas existent des réactions inversées à la suite de l'E.C.

Syndrôme hémorragique avec altérations de l'image corporelle. — MM. Lhermitte et Tison présentent une femme de 62 ans, après plusieurs crises, fit un hémorragie due sans troubles objectifs des sensibilités, mais avec, d'emblée, perturbations profondes de l'image de soi. La malade pensait, à certains moments, que ses membres droits se trouvaient dans l'air, qu'elle était en train de sauter de la réalité ; d'autres moments, que ses membres et surtout son bras ne lui appartenaient plus ou avaient disparu.

Pas de déficit des sensibilités, de la morosité, de la réflexivité. D'où l'on peut conclure à l'existence d'une lésion thalamique intéressant les fibres cortico-thalamiques (les lésions limitées à la couche optique n'entraînant pas de perturbations de l'image corporelle).

Une forme d'actualité de revendication altruiste chez un paranoïaque. Délire dogmatique de justice sociale avec réactions actives de dénonciation. — MM. Léon Michel et C. Brisson.

8 Novembre.

Paranoïa et paranoïdisme. — MM. Jean Delay, G. Deshaies et Talairach présentent un homme de 48 ans, atteint d'un grand délire chronique, forme intermédiaire aux délires paranoïaques et paranoïdisme. Ce délire de grandeur à thème pseudo-scientifique (psychologie nouvelle appelée à bouleverser la science et le monde) apparaît comme le développement de la personnalité du malade qui souffrait d'un complexe d'infériorité intellectuelle et sociale. Ce trait, joint à l'ingratitude du fond mental et aux tendances revendicatives, spécifie la structure paranoïaque. Mais le délire lui-même est incohérent et impénétrable. Le langage est une juxtaposition de par- et de néologismes, sans la systématisation des structures paranoïdiques. Les auteurs soulignent l'ambiguïté de la notion de paranoïdisme qui s'applique dans ses formes antagonistes et confabulantes (Kraepelin) et de la schizophrénie, et dans ses formes systématique et expansive (Kraepelin) de la paranoïa. Il s'agit ici d'une paranoïa-paranoïa ou méta-paranoïa.

P. G. tardive chez une hétéro-syphilitique. — MM. G. Arvill, J. Nauvachez et C. Stievenot présentent une malade de 32 ans, vierge, qui porte des stigmates débile-syphilitiques typiques. Après 30 ans d'ingratitude neuro-psychique complète, elle a été atteinte d'une paralyse générale classique à la solution.

Automatisme mental et paralysie générale. — MM. Heuyer et Desclaux présentent 2 observations montrant l'identité de l'automatisme mental, qui s'agit de spécificité du névrose ou de paralysie générale vraie. Ils insistent sur le rôle de la syphilis dans l'apparition de l'automatisme. Celui-ci paraît d'autant plus riche que l'affection est moins évoluée.

A propos d'un épisode de confusion onirique post-traumatique survenu immédiatement après un accident de la rue à une femme de 75 ans, accident dont l'enquête révèle qu'il n'y a pas faute de la part de la victime. — MM. H. et J.-L. Beaudouin indiquent qu'il est difficile d'apprécier la valeur d'un point étiologique découvert après coup, les éloquentes autres difficultés pratiques : impossibilité matérielle d'enquête, après guérison acquise, près de la fille habitant la « zone sud », ceux du délire et l'absence d'écrits à la suite de la crise : établir une carte d'identité qu'on ne peut lui faire dresser, absence de règlement de l'instance conciliatrice à l'incident ; inertie de l'Administration et de la Compagnie d'assurances.

Morphologie et psychiatrie (1^{re} note). La méthode métrique en morphologie. Les déviations proportionnelles.

Nouveaux présentons une nouvelle méthode d'examen morphologique fondée sur la notation des mensurations du sujet examiné en degrés de déviation de la norme. Les écarts, proportionnellement variables, correspondent à un rapport mathématiquement constant entre les proportions. L'étude de deux exemples cliniques de structures morphologiques différentes étudiées selon cette nouvelle méthode.

Psychose périodique chez un paranoïaque. — MM. J. Dubineau, Digo et Gournel. A propos d'un homme de 56 ans présentant des troubles mentaux périodiques sur un fond de paranoïa constitutionnelle, les auteurs étudient le problème psychologique et nosologique. L'interprétation doit, à leur avis, se faire selon une méthodologie de typologie caractérologique structurale.

Délire systématiquement hallucinatoire réactionnel chez une femme de 78 ans. Guérison par l'électro-choc. — MM. J. Rondepierre et D. Colomb.

JEAN DUBINEAU.

sions, l'encéphalographie donne le complexe de Poincaré; cet enregistrement se situe sous l'arc des convulsions avec port de connaissance et la réaction de combat oculaire correspond pour le nourrisson à une perte de connaissance — sont d'origine épileptique et comportent un pronostic sérieux.

— M. E. Lesné, ne croit pas que la révolution oculaire, sans autres signes pathologiques, puisse être considérée comme de nature épileptique. Entre 6 mois et 2 ans il est certainement des convulsions qui comportent un pronostic bénin, autres survenant à l'occasion d'un épisode fébrile. Enfin, certaines épilepsies débutent plus de 30 ans n'ont été suivies d'aucun accident.

— M. J. Lévesque, l'encéphalographie a-t-elle été faite en série chez des spasmodiques ?

— M. G. Heuyer, chez le nourrisson, il est difficile d'avoir une opinion, on a une onde lente témoignage d'une souffrance grave du cerveau ou le complexe de Poincaré. Ce dernier est constant dans l'épilepsie.

— M. J. Cathala, Le complexe de Poincaré est-il exclusivement rencontré chez les épileptiques ?

— M. J. Turpin, L'épreuve de l'hypertonie que l'on fait avec l'encéphalographie provoque des convulsions chez les épileptiques, des manifestations épileptiques chez les spasmodiques. C'est une excellente épreuve de différenciation.

— M. M. Lamy, Les résultats de l'encéphalographie sont encore en cours d'étude. Pour obtenir un bon tracé il faut un calme absolu et même l'absence d'idéalisation, tout chose difficile à réaliser chez l'enfant. Presque tous les enfants souffrent à la méthode ont des tracés pathologiques. Trois groupes de convulsions semblent être indépendantes de l'épilepsie : celles survenant à l'occasion d'une hyperpyrexie, celles succédant au spasme du sanglot, celles de la tétanie proprement dite. ROBERT CÉSTARI.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE LYON

27 Mai 1943.

Hémicléctomie pour néoplasme du côlon droit hémorragique. — A propos de 3 cas, M. M. P. Santy, M. Latarjet et P. Maillet montrent que si l'hémorragie peut révéler le cancer et pousser à une intervention précoce, elle peut forcer à intervenir à titre néoplasique alors que les conditions locales (métastase péritonéale) contre-indiquent l'extirpation. La fragilité des malades fait que si encore les auteurs utilisent de préférence la tactique en 2 temps.

Sur les méninges dans les fractures du crâne. — M. M. Desjardes et Pugeat, à propos de 121 observations, peuvent l'affirmer : la méningite post-traumatique et antéménopausique préventive. Ils n'observent, en effet, des 2 méningites septiques, à pneumocoques, mortelles, l'un des blessés n'ayant pas été traité préventivement et 2 réactions méningées avec culture stérile qui guérissent. Ils rappellent la statistique de Vulliamy, de Lausanne (*La Presse Médicale*, 1929) : 103 blessés non injectés : 14 pour 100 de méningites mortelles, 48 blessés injectés : aucune méningite. Les sulfamidés peuvent être aujourd'hui utilisés en renfort.

Dilatation gastro-duodénale aiguë spontanée. — M. Badolle (Roanne). Garçon de 16 ans, boulimique ; syndrome d'égale volémie. Intervention : l'abdomen est distendu, gonflé à bloc, occupe tout l'abdomen. Le duodénum est distendu jusqu'à la coupe méscérique. Ponction simple. Fermeture partielle. Position gécoprotectrice post-opératoire. Mort après 24 heures.

Dilatation spontanée de l'estomac. — M. Bruyère (Clermont). Homme de 20 ans. Symptômes d'occlusion du grêle. Intervention : l'estomac occupe tout l'abdomen. Ponction simple qui évacue 7 litres de liquide. Pas d'occlusion duodénale par les vaisseaux méscériques. Fermeture. Guérison.

Sur la figuration radiologique des ulcères duodénaux : image de niche du bord supérieur du bulbe. Présentation de radiographies. — M. Maillet-Guy.

24 Juin.

Raiders du genou par rétraction des ailerons de la rotule et des insertions de muscles vastes interne et externe. — M. Taverhier. Séquelle de fracture de cuisse chez un homme de 23 ans. La section des plans fibreux latéro-rotuliers et le dédoublement du tendon quadriceps permit la flexion opératoire à 90°. Des incisions post-opératoires entravèrent la guérison, qui fut cependant obtenue avec un résultat fonctionnel correct.

Reflexions sur le traitement chirurgical des ulcères du duodénum. — M. M. Ricard et J. Francillon. Un certain chef de sténose pylorique et duodénale l'absence ou un faible degré d'hyperchlorhydrie, un ulcère ancien évoluant depuis plusieurs années, peuvent raisonnablement faire poser l'indication d'une G. E. A. L'anastomose sera large, à la suture, proche du pylore. Sur 112 ulcères de D., 62 G. A.

furent pratiqués, 60 pour 100 furent elle suivies avec 68,5 pour 100 de guérison complète contre 73,6 pour 100 pour la gastro-entérectomie ; 17,1 pour 100 de bons résultats contre 10,5 pour 100 et 14,5 pour 100 de résultats médiocres ou mauvais contre 15,7 pour 100. Enfin, sur ces 62 cas de G. E. A., 2 ulcères péptiques opératoires seulement. Ainsi, à côté de la gastro-entérectomie on n'a guère de contre-indication systématique, la G. E. A. doit-elle garder une place dans le traitement de certains ulcères duodénaux ?

— M. M. P. Santy. Plus les résultats de la G. E. A. sont anciens, moins ils se révèlent favorables. Il semble même qu'ils soient moins bons chez les ulcères de la petite courbure que la G. E. A., dans les ulcères sténosés, se complique avec une fréquence particulière d'ulcère péptique post-opératoire. Enfin, si on peut hésiter à faire une large extirpation pour un petit ulcère duodénal, elle s'impose, au demeurant assez facile techniquement, dans les gros ulcères calcifiés.

Sépticité de certains épanchements sanguins intra-totaux au cours des grossesses tubaires. Leur mode de drainage. — M. Charvet (Arles).

M. Ricard, rapporteur. Le drainage n'est indiqué que s'il y a eu manœuvres abortives, si le temps écoulé entre les accidents initiaux et l'intervention a été long et s'il existe alors des phénomènes généraux.

Castration radiothérapique pour récurrence de cancer du sein avec métastase pulmonaire.

M. M. Ricard, R. Cade et J. Francillon. Femme de 28 ans : amputation du sein pour lésion épileptique mastite chronique. Six mois après traitée localement, signant sa nature néoplasique, métastase pulmonaire à type granulomateux. Radiothérapie ovarienne qui transforme radicalement les symptômes subis par résection des métastases locales et pulmonaires. Pas de résultat éloigné connu.

Dilatation gastro-duodénale et gastro-intestinale aiguë. A propos de 3 observations. — M. P. Truchet.

M. M. 53 ans rapporte : 1° cas : garçon de 8 ans. Intervention : dilatation de tout l'intestin. Appendicéctomie de vidange. Fermeture sur la sonde qui est enlevée au 6^e jour. Guérison.

2° cas : garçon de 8 ans. Observation clinique. Mort 10 heures après l'intervention.

3° cas : homme de 41 ans. On pose le diagnostic clinique de dilatation gastro-intestinale aiguë. Abandon opération. Infiltration splénique et lombaire gauche ; après quelques moments, l'abdomen est flasque évacué à la suite de liquide. Diète. A l'autopsie, perforation gastrique spontanée.

R. GUILLET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE MARSEILLE

4 Octobre 1943.

Fracture spiraloïde de jambe. Traitement par fixateur externe de Buewer. — M. Jules Giraud. Présentation d'un blessé atteint d'une fracture spiraloïde de jambe 2 mois après son accident. Traité par l'application d'un fixateur externe de Buewer sans ouverture du foyer de fracture, ce blessé est consolide, marche avec une canne, ses articulations ont toute leur mobilité. L'auteur se propose de continuer ce traitement, peu gênant pour le patient, qui peut donner de bons et rapides résultats.

Absence de torsion de l'anne ombilical. Son incidence dans la technique de la gastrectomie.

M. Jean Lamy s'est trouvé, pour la deuxième fois, au cours d'une gastrectomie, devant un manque de torsion de l'anne ombilical grand fessier. Il montre que cette circonstance la réalisation de l'anastomose à la Finsterer. Le rétablissement de la continuité digestive par le procédé de Péan est alors tout spécialement indiqué par la mobilité de l'anne ombilical duodénal.

Volulus d'un mégacécum autour de sa ligne d'occlusion. Réduction. Fixation au péritoine pariétal. Deux mois après occlusion du grêle par bride. Neo-transversotomie. Hémicléctomie droite secondaire. Guérison. — M. M. Picaut, Gajoux et Ferrand. M. J. Dor, rapporteur.

11 Octobre.

A propos de l'irrigation artérielle du muscle grand fessier. — M. Salmon présente des renseignements du muscle grand fessier. Il montre que les principales de ce muscle sont fournies par l'artère iliaque, que leur calibre est considérable et qu'elles ne possèdent pas d'anastomose de fort calibre.

Ces notions justifient l'importance des hémorragies après blessures du muscle grand fessier et les myosites développées au niveau de ce muscle à la suite d'injections de certains liquides médicamenteux caustiques.

Une variété rare de situation et d'implantation de l'appendice. — M. Bourret. M. Salmon, rapporteur. L'appendice implanté sur le bord externe du cœcum est rare. Il s'agit d'un appendice qui se situe au-dessus du cœcum par des fascies. Le méso-appendice paraissait se continuer avec le fascia d'occlusion rétro-colique. Le fond cœcal fait situé sous l'iléon. Toute la région cœco-appendiculaire était en quelque sorte inversée.

Cette situation expliquant le syndrome anormal d'appendicite. L'enfant avait été traité pendant longtemps pour des « crises de foie ».

Le rapporteur insiste sur la rareté de cette anomalie et sur la nécessité dans les cas douteux d'enlever l'appendice chez les enfants atteints de syndrome typhloïde, colique, ou état typhlo-typhloïdique, et le traitement médical ne fait pas immédiatement ses preuves.

A propos du traitement des hernies étranglées avec spachelle et perforation de l'anne incarcéré. — M. J. Cottalorda propose une technique de cure radicale, semblable dans ses grandes lignes à celle de Dor et Dalmas, et basée sur les principes suivants : Abolir par laparotomie du pied de l'anne étranglé et l'établir en dehors de la cavité intestinale, sans toucher au collet. Traitement de l'anne incarcéré après extra-péri-téorax.

Note à propos d'une cause d'échec possible de l'anesthésie péri-durale. — M. M. Bourde et Fiat. La notion de vide épural est à la base de la technique de l'anesthésie péri-durale. Or, les auteurs signalent la possibilité de mettre en évidence une pression négative avant que le niveau de l'aiguille soit en place dans l'espace épural. Non vident de ce fait que les auteurs expérimentent assez mal, on peut donc pousser le liquide anesthésique en dehors de l'espace convenable et aboutir à un échec. Pour l'éviter, il suffit de rompre la communication aiguille-membrane, puis, après l'avoir rétablie, de progresser lentement pour obtenir la vraie pression négative de la région épurale.

18 Octobre.

A propos du traitement tardif des hernies étranglées. — M. P. Moiroud. Les cas faciles pour la conduite technique sont ceux où l'on reconnaît facilement la gravité des lésions intra-accusales (télégonie postérieure) ; le doute n'étant pas permis, il faut d'emblée opter par voie intra-abdominale. Dans les cas où la gravité des lésions intestinales est douteuse, il faut d'abord intervenir par voie extra-abdominale. Si les lésions font craindre l'ensemencement de la grande cavité, il faut, sans avoir débarrassé le collet, passer au temps abdominal.

Enfin, l'auteur précise l'anastomose latéro-latérale après résection, la sulfamidothérapie et l'aspiration duodénale.

Les fistules bilobaires (perforations acquises et coalescentes congénitales). A propos d'une observation personnelle. — M. J. Fiolle étudie les fistules bilobaires, dont il n'a trouvé aucune mention dans la littérature chirurgicale. Chez une malade âgée, fébrile depuis 3 ans, la radio montre une cavité bilobaire et calcifiée. A l'opération l'auteur découvre sous le rebord costal une vaste poche, contenant des calculs, et s'ouvrant largement par sa face interne dans l'hypotèque. De part et d'autre, la voie principale est, en particulier, le chiloctique, l'cholique inférieur ne présentant aucune trace structurale. D'autre part, il n'existe aucune autre formation pouvant représenter un vestige de vésicule. Ablation des calculs, résection d'un drain de la poche et reconnaissance de la voie principale sur partie de Keller. Guérison.

L'auteur discute l'hypothèse d'une malformation congénitale et en particulier d'une « dilatation kystique » et se porte fermement pour une lésion primitive de la vésicule, qui s'est accolée à l'hypotèque et s'est unie par l'ovaire à la cavité. Quelle que soit la pathogénie invoquée (lésions acquises ou malformations congénitales) l'existence de telles formations ne peut être mise en doute. Quelques-uns doivent correspondre à certaines « prétendues abscesses » de vésicules.

L'auteur se réfère en revue les méthodes thérapeutiques utilisables en pareils cas.

A propos d'une gastrectomie sous-cardiaque. — M. J. Dor. Difficulté de suspension de l'anastomose gastroduodénale dans le genre de gastrectomie. Eclat de cette suspension dans le cas péculier avec reflux important dans l'anne afferme. L'auteur insiste sur la nécessité d'une suture adhésive est actuellement possible. Ces petits incidents sont dus à la précarité de la suture du bord droit de la petite courbure qui, dans la partie haute, correspond en réalité au bord droit de l'oesophage.

Fracture du corps de l'astragale. Resultat après 2 ans. — M. E. Déjeu et P. Ouary. Il s'agit d'une fracture frontale du corps de l'astragale avec gros déplacement survenue chez un sportif de 23 ans à l'occasion d'un saut en longueur. Le fragment antérieur, comprenant la moitié antérieure du corps, le col et la tête, est resté solidarisé du pied qui est lui en avant et en dehors, tandis que le fragment postérieur a basculé en bas. La réduction fut obtenue facilement sous anesthésie générale par l'hyperextension du pied suivie d'une immobilisation plâtrée pendant 2 mois.

Le résultat anatomique se traduit par une pseudarthrose serrée, le trait de fracture ayant subi une évolution régressive après la première année.

Le résultat fonctionnel est excellent à partir du 3^e mois, lorsque l'athlète a commencé l'athlète au service des marins pompiers, dont il assure toutes les charges.

Cette observation s'ajoute à la liste des résultats favorables qui démontrent combien est abusive l'indication systématique de l'astragalectomie dans les fractures du corps de l'astragale avec déplacement.

J. LAMY.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 655.

Quid d'une colite fébrile et de l'œdème d'un membre inférieur ?

Par LOUIS RISSON,
Médecin de l'hôpital Laennec.

La visite de M^{me} P., ancienne institutrice, mariée à un fermier, m'est annoncée en ces termes par son médecin : « Cette femme de 50 ans n'a jamais eu de maladie grave ; mais c'est une constipation chronique depuis son jeune âge. Il y a deux mois et demi elle a eu une diarrhée aiguë fébrile lui durant par jour 9 à 10 selles liquides, jaunes, très fétides, accompagnées de vives douleurs abdominales et de ballonnement du ventre. Sa température a dépassé 39° pendant une dizaine de jours ; puis elle a persisté une semaine encore à 38°, 38°5. Le pouls était entre 120 et 100, en rapport avec l'élévation thermique. La rate n'était pas grosse. Il n'y avait pas de bronchite. Le séro-diagnostic des infections typho-paratyphiques a été négatif. Tous les traitements habituels des entérites ont échoué. Cependant la diarrhée a fini par disparaître progressivement ; la constipation s'est réinstallée et l'abdomen est resté très ballonné. Enfin, depuis trois semaines est apparu sur le membre inférieur droit un œdème rou, non douloureux, sans repère de la fièvre, sans accélération du pouls, sans albuminurie... ce qui, bien que strictement unilatéral, n'a pas les caractères d'un œdème phlébitique. »

De la lecture de cette lettre je tire cette impression que cette femme présente avant tout un œdème unilatéral frappant le membre inférieur droit, œdème non phlébitique, qui ne peut donc être que sous la dépendance d'une compression abdominale. Or, cet œdème est survenu à la suite de troubles intestinaux, faits de diarrhée d'abord, puis de constipation avec météorisme abdominal, chez une femme de 50 ans. Tout cela n'est-il pas très évocateur de l'existence d'un cancer du gros intestin déterminant des réactions coliques et comprimant les veines efférentes du membre inférieur droit à leur passage dans la cavité abdominale ?

C'est dans cet état d'esprit que, le 28 Septembre 1943, j'attends M^{me} P... Or, à peine arrivée chez moi, elle demande les W.C. C'est une raison de plus pour moi de penser qu'elle est bien atteinte d'un cancer de l'intestin terminal qui lui donne de « faux besoins » d'aller à la selle. Et quand, bientôt, elle paraît devin moi, mon hypothèse de cancer se renforce du fait de son aspect général, car elle est anémique et fatiguée ; elle a le visage pâle et les yeux cernés.

Mon interrogatoire confirme ce que m'a appris son médecin et le précise en certains points. C'est le 15 Juillet dernier qu'elle a été prise brusquement de très violentes coliques en barre à la partie supérieure de l'abdomen avec nausées, mais sans vomissements et sans évacuations abnormes, ses selles de défécation d'abandonnant alors qu'il rejet de quelques glaires intestinales. La diarrhée, d'abord brunâtre puis jaunâtre, ne s'est installée que le lendemain en même temps que s'allumait la fièvre. La maladie a alors évolué comme un embarras gastrique fébrile avec diarrhée pendant une quinzaine de jours. Puis la constipation a remplacé la diarrhée. Pourtant, depuis lors, cette femme garde le lit presque toute la journée. Elle est constamment ballonnée ; elle l'est principalement après les repas ;

aussi a-t-elle réduit considérablement son alimentation malgré la conservation de son appétit. C'est pourquoi elle a beaucoup maigri.

Elle se plaint surtout de son gros ventre, qu'elle voit, dit-elle, augmenter chaque jour de volume et qui, sans être vraiment douloureux, lui donne constamment une impression de tension abdominale très pénible.

Elle n'a remarqué l'enflure de son membre inférieur droit que dans les premiers jours de Septembre. Elle n'a jamais ressenti de douleurs dans ce membre, et elle s'en sert comme s'il était normal. L'œdème ne cesse d'augmenter progressivement.

Depuis un mois la température centrale est toujours restée normale.

M^{me} P., a perdu son père à 63 ans de néphrite chronique. Elle a encore sa mère, très bien portante à 80 ans. Elle a eu deux filles : l'une est morte à 20 ans d'hémorragies utérines ; l'autre a 30 ans et elle est en bonne santé.

Ce qui frappe dès l'abord chez cette femme, pâle et émaciée, c'est la discordance entre son amaigrissement général et l'importance de son ventre. Celui-ci est proéminent, avec un ombilic défilé et de nombreuses vergetures distendues. Il n'est pas sillonné par une circulation veineuse collatérale superficielle ; il n'est pas non plus infiltré d'œdème ni dans les flancs, ni dans la région sous-pubienne. Mais il renferme de l'ascite en moyenne abondance, ascite mobile attestée par la matité constante dans les parties déclives et la sonorité, constante également, dans ses parties hautes. Nulle part l'abdomen n'est douloureux à la pression et il se laisse partout déprimer sans défense musculaire. Je n'y sens aucune tumeur et je n'y puis découvrir au palper ni le foie ni la rate dont les dimensions sont donc normales.

L'examen du thorax m'apprend que les plevres et les poumons sont intacts. Au cœur j'entends un souffle systolique mitral rude dont la maladie — qui n'a pas eu de rhumatisme artériel — n'a jamais entendu parler. Cette insuffisance mitrale a toujours été chaillue admettant compensée, car jamais cette cultivatrice très active n'a eu de dyspnée d'effort. La tension artérielle est de 15/8 au Vaqueux.

Le membre inférieur droit est infiltré en totalité par un œdème non douloureux, blanc, mou, dépressible, prenant et gardant le godet. Il n'est le siège ni de varices, ni d'aucune circulation veineuse collatérale superficielle. Le genou droit est sec, sans hyalarthrose.

Le membre inférieur gauche contraste par ses dimensions normales avec son homologue droit. Il existe cependant une légère infiltration œdémateuse de la face postéro-interne de la cuisse gauche.

Les urines sont de quantité et d'apparence normales. Elles ne renferment ni sucre ni albumine.

Ma conclusion est en elle-même évidente. Depuis le début de l'année 1943, Régée très régulièrement et normalement jusqu'en Février dernier, elle ne l'a pas été en Mars, Avril et Mai ; mais elle l'a été de nouveau en Juin et Juillet. Elle n'a rien vu en Août et Septembre.

Son système nerveux est indenne.

1° Après cet examen je trouve mon hypothèse de cancer de l'intestin fortement étayée. Certes, elle cadre bien avec l'âge de la malade, les caractères de ses troubles intestinaux, son aspect anémique, son amaigrissement... ; mais elle est en contradiction avec la conservation de l'appétit (au lieu de l'anorexie totale engendrée d'habitude par les cancers de l'intestin), l'absence complète de toute colique intestinale depuis la poussée onctuelle du mois d'Août, l'absence aussi de faux besoins de déféquer (c'était pour uriner que ma cliente a demandé d'aller

aux W.C. à son arrivée !). De plus, je n'ai trouvé dans le ventre aucune tumeur susceptible d'expliquer la compression des veines efférentes du membre inférieur droit œdématisé.

2° Par contre, j'ai constaté dans l'abdomen la présence d'une ascite en moyenne abondance. Assurément ce signe nouveau ne d'insère pas contre le soupçon de cancer abdominal. Mais ne serait-ce pas là la signature d'une tuberculose du péritoine ? L'existence d'une péritonite tuberculeuse expliquerait fort bien les accidents fébriles et intestinaux initiaux, l'impression vague de tension abdominale pénible éprouvée par la malade, son amaigrissement et sa mauvaise mine, son émaciation, l'absence de péritonéalisme, l'absence de tumeur abdominale. Cependant ce diagnostic de bacillémie péritonéale ne s'accorde pas avec l'indolence et la souplesse du ventre au palper, avec l'apexie complète depuis la disparition de la diarrhée initiale, avec les antécédents personnels, héréditaires et collatéraux de cette campagne qui sont exempts de toute trace tuberculeuse ; il ne peut enfin fournir aucune explication de l'œdème non phlébitique du membre inférieur droit.

Vraiment ! seule une compression peut expliquer cet œdème et, comme l'ascite et la réaction intestinale antécédente m'indiquent que sa cause est certainement située dans le ventre, je dois la chercher dans le petit bassin puisque je ne l'ai pas trouvée dans l'abdomen.

Je demande donc à ma cliente la permission de pratiquer un toucher vaginal. Immédiatement je trouve la clé du diagnostic sous la forme d'une tumeur dure, irrégulière et bosselée, indolente, faisant corps avec l'utérus qui déborde légèrement en haut la symphyse pubienne. Il s'agit d'un fibrome utérin enclavé dans le petit bassin et qu'il n'est pas possible de mobiliser.

Ce fibrome est indiscutablement la cause de tous les accidents dont a souffert M^{me} P... Enclavé dans le petit bassin, il détermine de la constipation habituelle, responsable à son tour de la crise colitique infectieuse de cet été, secondaire à la constipation et à l'aggravation des putréfactions intestinales ainsi retenues en vase clos ; il comprime les veines du bassin et principalement celles qui viennent du membre inférieur droit, d'où l'œdème de ce membre ; il provoque de l'ascite soit par gêne de la circulation veineuse du bassin, soit par irritation aseptique du péritoine par un mucus fibromateux sous-péritonéal ; il a cloué à la malade cet aspect souffreteux, ses yeux cernés, ce teint terreux qui réalisent typiquement le « facies utérin ».

Quant à la raison pour laquelle ce fibrome qui est resté latent jusqu'au mois d'Août s'est révélé brusquement depuis deux mois et demi par des accidents aussi nombreux et aussi variés, elle se trouve sans doute dans la rapidité du développement de ce fibrome bas situé sur le segment inférieur de l'utérus, ce qui l'a enclavé dans le petit bassin, cette évolution, pour ainsi dire « étonnante », étant en rapport avec l'âge de la malade. On sait en effet qu'il n'est pas rare de voir, à la ménopause, les fibromes utérins s'accroître très vite au lieu de régresser comme il est habituel qu'ils le fassent.

Le diagnostic de fibrome utérin enclavé entraîne sans discussion possible comme seule sanction thérapeutique un traitement chirurgical : hystérectomie totale.

Puisqu'elle accepte cette opération radicale — qui ne comporte guère à l'heure actuelle que 2 à 5 pour 100 de mortalité — je puis donc porter un pronostic favorable chez cette femme atteinte d'une maladie grave. Son utérus enlevé, tous ses accidents vont disparaître, conformément à l'adage : « Sublata causa tollitur effectus. »

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

La géographie humaine

Tandis que chaque espèce animale occupe un territoire plus ou moins étendu, mais strictement délimité, de la surface terrestre, l'espèce humaine a envahi toutes les régions du globe. Son aire d'habitation ou, comme disent les géographes, son *écoumène*¹ s'étend de l'extrême pointe du continent sud-américain où, par 55° de latitude, errent les familles fuguénas aux espaces glacés, où par 78° de latitude N, vivent les Esquimaux. Dans le sens vertical, la vie humaine commence au niveau de la mer et s'élève dans les deux Amériques et dans l'Asie centrale à 5.000 mètres. A ces hautes altitudes séjourment plus ou moins longtemps des pasteurs nomades.

La vie permanente s'est organisée plus bas. Dans les Andes, la capitale des Incas fut Cuzco, à 3.500 mètres, et la tradition rapporte que la race conquérante venait des rives du lac Titicaca, qui est à 3.850 mètres. A 50 kilomètres de ce lac est bâtie la capitale de la Bolivie, La Paz, à 3.600 mètres. L'Asie centrale a vu fleurir une théocratie bouddhique dont le centre, Lhassa, se trouve à 3.566 mètres et qui a encore une ville de 14.000 habitants, Chigatse, à 3.621 mètres. Les genres civilisés des régions supérieures se sont enracinés dans ces hauts pays; ils s'y sont fort bien acclimatés et leurs descendants y exécutent des travaux pénibles, que les importés sont incapables de faire.

L'étude de l'écoumène constitue un des chapitres les plus intéressants de la géographie. Aussi faut-il savoir gré au Prof. Max Sorre d'avoir publié un important ouvrage², fait de deux tomes, dans lequel l'état actuel de nos connaissances sur des problèmes qui intéressent au plus haut point le biologiste et le médecin. J'en ai extrait les renseignements qui vont suivre.

* *

Aux limites subpolaires de l'hémisphère boréal habitent les Esquimaux et les Yakoutes de la Sibirie. Ils vivent entre 70° et 80° N, dans les régions où la nuit se prolonge de cinquante-jours à cent ou treize-sept jours et où la température moyenne de l'hiver varie de -34 à -38°. Ils sont fort bien adaptés à ce rigoureux climat et ils trouvent les calories qui leur sont nécessaires dans une consommation énorme de graisses, prises sur les ours, les phoques, les morues et les baleines. Une acoutumance s'est faite à ce régime hyperlipidique; l'oxydation des graisses est plus intense et plus complète chez les Esquimaux que chez les Européens; l'excès des matières grasses s'accumule sous l'épiderme, qui est tapissée de coussins adipeux et s'élimine par les glandes sébacées qui répandent sur la peau un enduit protecteur.

Tout était pour le mieux dans le meilleur des mondes polaires, quand les blancs arrivèrent. Ils apportèrent des fourrures et, en échange, donnèrent quelques produits de notre civilisation, les boissons alcooliques et les maladies infectieuses (variole, grippe, tuberculose et syphilis). Ce fut le désastre; les Esquimaux furent défaits. Une administration tutélaire est intervenue, qui a rigoureusement isolé certains de ces indigènes et les a placés dans des conditions assez bonnes pour leur permettre de survivre et de progresser. Ceux qui habitaient la côte nord-américaine n'ont pas été protégés et la plupart d'entre eux ont péri. La même évolution s'est produite chez les Paléastes de la région de Behring;

le contact des Russes et des baleiniers anglo-saxons a été fatal à beaucoup d'entre eux.

Les peuplades polaires de l'hémisphère sud, chassées de leurs territoires par l'invasion des blancs, mènent une vie misérable. Elles sont d'ailleurs moins bien adaptées que les peuplades du Nord. Bischoff a constaté chez les Fuguénas la rareté de l'ovulation, le petit nombre d'ovules et de follicules de Graaf dans les ovaires, la réduction de la surface interne de l'utérus.

L'étude des conditions qui permettent de supporter les climats tropicaux et subtropicaux est particulièrement intéressante. Car nous ne colonisons pas les pays polaires et nous essayons de nous installer dans les pays chauds.

Contre la chaleur, trois modes de défense de l'organisme peuvent intervenir : une modification dans la déperdition directe; une augmentation du refroidissement par évaporation; un abaissement des combustions thermogènes.

La peau des Nègres est fort bien adaptée aux hautes températures. De texture lâche avec un réseau vasculaire développé, des capillaires à diamètre large, des pores relâchés, elle réalise toutes les conditions favorables pour mettre en contact la plus grande quantité de sang avec le milieu extérieur. Sa couleur noire s'opposant aux échanges de calorique, elle laisse passer deux fois moins de chaleur que la peau blanche. Cette disposition favorable à la vie dans le climat tropical semble devoir entraver la régulation thermique après un travail fatigant. Il n'en est rien : la régulation se fait très vite; les expériences de Glogner établissent que chez les Malais la déperdition par le tégument est de 17 pour 100 plus élevée que chez le blanc.

L'évaporation de la sueur est, comme on sait, une grande cause de refroidissement. Or, la peau des habitants des régions chaudes est particulièrement riche en glandes sudoripares et en grosses glandes bien irriguées. C'est ce que montre le tableau suivant, dressé par Millot, d'après Clark et Lhamon.

TABLEAU DE LA RICHESSE EN GLANDES SUDORIPARES
PAR CENTIMÈRE CARRÉ (pneu des doigts).

Blancs de U. S. A.	558,9
Nègres de U. S. A.	997,2
Philippines	653,6
Négritos	709,2
Hindous	738,2

Stigter a établi expérimentalement qu'un même refroidissement provoque une sécrétion sudorale plus abondante de 16 pour 100 chez l'Africain que chez le Blanc. Voilà comment les Nègres, surtout quand le vent est intense, ont besoin d'ingérer de grandes quantités de liquide.

Ajoutons enfin que les travaux de Simpson, Montuoro, Osorio de Almeida établissent que le métabolisme basal est nettement inférieur chez les habitants des contrées chaudes.

* *

Les faits que j'ai rapportés, d'après Max Sorre, conduisent à la question suivante, d'une importance pratique considérable. Que deviennent les Européens qui vont s'installer dans les pays tropicaux ?

Deux opinions s'affrontent. Eykman, de Batavia, soutient que les Blancs nordiques s'acclimatent facilement et, à la faveur d'une bonne hygiène, vivent en excellente santé et perpétuent leur race. Cette conclusion semble entachée d'une certaine dose d'optimisme, car dans les colonies hollandaises, les Blancs ne se maintiennent que par des apports continus.

Les observations faites par les Anglais sont d'ailleurs moins favorables : de nombreux troubles sont engendrés par l'action combinée des rayons ultra-

violet et d'une température constamment chaude et humide. Deux périodes se succèdent : une première période d'excitation, caractérisée par une suractivité des fonctions organiques; une deuxième période de dépression, où les digestions deviennent difficiles, l'appétit diminue, le cœur faille, l'anémie tropicale se développe, entraînant l'affaiblissement musculaire et les troubles nerveux, migraines, névrose, altération mentale; en même temps diminue la résistance aux affections parasitaires et microbiennes, qui font les plus grands ravages. A la première période, le transplanté fait des excès, surtout des excès génésiques; à la seconde il a recours aux stimulants artificiels.

Quelques individus échappent aux causes de destruction et, après un déchet considérable, forment un noyau à peu près acclimaté. Les ravages ont été énormes au début des colonisations, à cette période que Price appelle « période préséquentielle », où l'on connaissait mal les règles de l'hygiène tropicale et où l'on ne connaissait pas les méthodes prophylactiques contre les maladies parasitaires et microbiennes. On ne peut donc espérer que l'avenir se fera mieux à l'avenir, mais il faut se rappeler que les différents peuples européens sont loin de se comporter de même. Les Espagnols et les Portugais, qui ont commencé la conquête du Nouveau Monde, semblent particulièrement résistants et se sont solidement et définitivement établis dans toute l'Amérique du Sud.

Le peuplement français aux Antilles ne s'est pas fait sans difficulté. Rochoux affirme qu'à la Guadeloupe les familles auxquelles un sang nouveau n'est pas infusé de temps en temps s'éteignent à la troisième ou à la quatrième génération. A la Martinique, un groupement s'est maintenu, mais le type primitif n'est presque plus aboutissant au type métis, doué de qualités brillantes, mais assez incliné à la nonchalance, en tout cas fort résistant aux climats chauds; car les Martiniquais affrontent sans souffrir le terrible climat de la Guyane.

Les noyaux britanniques, abondamment répandus dans la zone tropicale, ne se sont maintenus que par les arrivées successives de nouveaux contingents. L'expérience de Queensland (Australie) est la plus importante. Depuis 1907 des efforts ont été faits, qui semblent avoir démontré qu'une bonne hygiène permet de supporter les climats tropicaux, surtout si on se livre à des travaux manuels, cette règle s'appliquant même aux femmes. Mais la durée de l'expérience est un peu courte et déjà on note un vieillissement précoce de la population féminine. Les migrations de la race noire ne sont pas moins intéressantes. Il ne suffira de rappeler ce qui s'est passé dans les Antilles françaises. Malgré la ressemblance des climats, les Nègres ne se sont adaptés qu'avec les plus grandes difficultés. Ceux qui ont survécu se sont transformés et ont donné naissance à un nouveau type, type métis, assez beau, caractérisé par la couleur du pied, la finesse des articulations, l'harmonie du système musculaire, la rareté du prognathisme. En 1854, pour remédier à la crise de la main-d'œuvre consécutive à l'abolition de l'esclavage, le gouvernement français a favorisé l'introduction des Nègres africains. Ils ont mal supporté le climat et n'ont guère eu de descendance.

* *

Les colonies lointaines étaient regardées autrefois comme des terres d'exploitation. Aujourd'hui le surpeuplement des vieux pays les fait considérer comme des terres d'habitation. Or, les divers types humains cantonnés en des régions bien déterminées ont fini par constituer de véritables races géographiques qui se comportent comme les espèces animales et végétales. « Il n'y a pas, dit Boudin, de races cosmopolites capables de faire souche sous toutes les latitudes. » « Il n'y a pas, ajoutent

1. *ÉCOUMÈNE*, de *oïkoumène*, la terre habitée, de *oïkos*, habiter; *oïkos*, maison. D'après les règles de l'étymologie grecque on devrait dire *oïkoumène*.

2. *MAX SORRE : Les fondements biologiques de la Géographie humaine*, 1 vol. in-8° de 440 p. (A. Colin, éd.), Paris, 1943.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

L'ARYTHMIE COMPLÈTE PAR INTOXICATION DIGITALE

PAR MM.

Charles AUBERTIN et Guy LE SUEUR

Professeur à la Faculté. Médecin adj. à l'hôpital Necker.

De tous les troubles du rythme provoqués par la digitale, l'arythmie complète est le plus rare, sinon le plus grave, bien qu'il soit comme l'aboutissant de tous les autres troubles. Nous en avons pourtant observé 2 cas en un an et en avons trouvé une quarantaine dans la littérature.

Notre première observation est une intoxication thérapeutique chez un malade rhumatismal de 57 ans entré dans le service de notre collègue Ch. Richet pour une insuffisance cardiaque à pouls régulier et à rythme sinusal. Ce malade recut en quelques jours 0,75 de poudre de digitale, puis XV gouttes de digitale, puis 3 injections intraveineuses de digitonine C; après la troisième injection le malade fit un collapsus brutal avec cyanose et effondrement de la tension et le pouls, qui était auparavant à 95, tomba aux environs de 30, irrégulier. L'électrocardiogramme montrant une fibrillation auriculaire avec brady-arythmie complète à rythme compris entre 27 et 40 et présence de quelques extra-systoles. Sous l'influence du traitement par l'atropine et le caféine, l'état s'améliora peu à peu, l'arythmie devint un peu moins lente, et au bout de onze jours le cœur redevenait régulier à 95, le rythme sinusal réapparaissant; l'intervalle P-R redevenait ce qu'il était avant, mais on constate un abaissement général du voltage de P, de R et de T. En même temps l'état clinique s'améliore, la diurèse se rétablit et les plus nombreux d'insuffisance cardiaque disparaissent. Mais, une dizaine de jours plus tard, une nouvelle poussée rhumatismale avec pleurésie et péricardite apparaît, amenant une crise d'insuffisance cardiaque mortelle pendant laquelle le rythme resta sinusal jusqu'à la fin.

Notre deuxième observation est celle d'une intoxication par tentative de suicide chez une femme indienne d'origine caschidienne, suivie dans le service de notre collègue T. Binet: le cœur était d'abord extrêmement lent et irrégulier, puis il s'accéléra et, au moment où nous pûmes faire l'électrocardiogramme, il existait un fibrillo-flutter avec arythmie ventriculaire extrêmement marquée, les écarts variant de 46 à 120, sans extra-systoles ni modifications notables des complexes ventriculaires. Cet état cardiaque s'améliora, mais nous ne pûmes suivre la malade électrocardiographiquement.

Nous avons trouvé dans la littérature 45 observations dans lesquelles l'arythmie complète avait été indiquée comme la conséquence de l'intoxication digitale et nous sommes persuadés que ce trouble du rythme, souvent passager, serait rencontré moins rarement si l'on faisait des électrocardiogrammes quotidiens dans les cas de grande intoxication digitale.

Le plus souvent il s'agit d'intoxication thérapeutique chez des sujets en insuffisance cardiaque, comme chez notre premier malade, ou chez celui de Neuhoff, à qui une infirmière avait continué d'administrer pendant plusieurs semaines la dose de

digitale prescrite pour quelques jours. Mais dans 6 cas il s'agit de tentatives de suicide chez des sujets à cœur sain, et dans 1 cas (Braun et Gabermann) il s'agit d'une expérience thérapeutique chez un sujet normal à qui l'on injecta en neuf jours 45 cm³ de digitonine et qui fit une fibrillation auriculaire transitoire. Ces derniers faits constituent une preuve incontestable de l'existence d'une arythmie complète d'origine purement digitale.

Le début est marqué, en général, par des vomissements, parfois par du collapsus, puis apparaissent les troubles du rythme, ralentissement sinusal entre 40 et 60, apparition d'extra-systoles et de blocage

la fibrillation, ce qui confirme les notions acquises sur la rareté de ce trouble toxique chez les sujets à cœur sain.

Dans un certain nombre de cas on note des altérations des complexes ventriculaires dont certaines semblent bien créées par l'intoxication digitale elle-même. Dans notre première observation nous avons trouvé pendant la fibrillation une diminution notable du voltage de R dans les trois dérivations, qui persista après que le rythme sinusal fut rétabli; l'onde T peut s'aplatir ou s'inverser pendant la fibrillation et revenir ensuite à son type antérieur, comme l'ont vu Tung et nous-mêmes; on peut plus rarement observer une alternance électrique

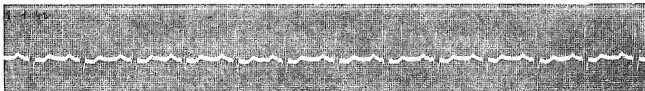


Fig. 1. — Electrocardiogramme avant l'intoxication digitale. Rythme sinusal à 110.



Fig. 2. — Arythmie complète lente par fibrillation provoquée par la digitale.



Fig. 3. — Même malade 9 jours plus tard. Le rythme sinusal (régulier à 95) a reparu.

incomplet: c'est plus tard qu'apparaît l'arythmie complète, qui vient se surajouter aux troubles classiques du rythme que nous venons d'énumérer.

Elle présente comme caractère particulier son extrême lenteur, les chiffres inférieurs à 40 étant la règle: chez notre malade, ils étaient de 29 au début, pour s'élever lentement, les jours suivants, à 30 puis 37; les auteurs donnent les chiffres de 42-44; 40; 30-45; 32-34; 30-24; 24. Cette lenteur a fait croire quelquefois à un rythme régulier, du moins cliniquement: mais l'irrégularité est évidente sur les tracés et l'on y trouve des pauses qui peuvent atteindre trois secondes, comme dans un cas d'Albeux-Fornet, et trois secondes soixante centèmes, comme dans le nôtre. Cependant le rythme ventriculaire peut n'être que modérément ralenti, entre 50 et 60, ou même sensiblement normal.

Il s'agit, le plus souvent, de fibrillation pure dans laquelle les ondulations sont assez peu visibles, mais parfois on trouve un fibrillo-flutter dans lequel la fibrillation domine nettement et dans lequel quelques ondulations irrégulières, très aploïdes, font penser à des contractions auriculaires atypiques; le flutter pur n'a été observé que deux fois, et seulement de façon transitoire.

Les extra-systoles ventriculaires sont chez les cardiaques en intoxication thérapeutique presque constamment associées à l'arythmie complète et elles affectent parfois la forme bigémienne; mais dans les tentatives de suicide chez les non-cardiaques elles ne sont pas signalées, ni avant, ni pendant, ni après

avec bifidité des ondes rapides (Schwartz) comme produite à la fibrillation.

Enfin un allongement de l'espace P-R peut être constaté pendant quelques jours après la disparition de la fibrillation, puis toutes les anomalies électriques disparaissent.

Nous n'insisterons pas sur les troubles associés qui sont ceux de toute intoxication massive digitale, en particulier sur l'état hypothyroïdique et les syncopes liées aux paroxysmes bradycardiques, non plus que sur l'oligurie marquée entraînant une azotémie passagère; il semble aussi qu'il se produise, même chez les sujets non cardiaques, un certain degré de dilatation aiguë du ventricule gauche, révélée par un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Malgré sa gravité apparente, malgré le ralentissement extrême du cœur et les longues pauses qui en résultent, l'arythmie complète digitale n'entraîne pas par elle-même une pronostic très grave, puisque nous ne comptons que 3 morts sur nos 45 observations. Le trouble du rythme dure généralement de trois à dix jours, pendant lesquels le cœur tend à s'accélérer, d'ailleurs assez lentement, et c'est très brusquement que l'arythmie cesse et que le rythme sinusal réapparaît, normal dans les tentatives de suicide, plus ou moins rapide selon l'état antérieur du cœur dans les intoxications thérapeutiques. Les extra-systoles qui accompagnent ou précèdent l'aryth-

1. Voir les observations complètes dans la thèse de notre externe Planchon (Paris, 1943).

mie complète disparaissent quelques jours après elle et le cœur revient à son état antérieur. Très rarement l'arythmie persiste et l'on peut penser qu'en pareil cas, chez un malade, l'ionotaxie digitale n'a fait que provoquer l'apparition de la fibrillation, qui devait survenir tôt ou tard.

Si l'on redonne ultérieurement de la digitale à dose moindre, la fibrillation peut ne pas se reproduire; de plus, lors de l'évolution ultérieure de la cardiopathie vers la mort, le rythme peut, jusqu'à la fin, rester sinusal.

Il est, généralement difficile de prévoir quelle sera l'évolution de l'arythmie complète digitale. Certes, l'augmentation progressive de la bradycardie est de mauvais pronostic vital (de 45 à 24 en cinquante-sept heures dans le cas mortel d'Albeux-Fernet, mais on ne peut dire que le degré de la bradycardie puisse faire prévoir l'évolution de la crise (de 29 à 37 chez notre malade qui a guéri).

D'une manière générale, l'arythmie complète digitale ne semble pas avoir forcément une

influence particulièrement nuisible sur l'évolution ultérieure de la cardiopathie, et la crise de fibrillation rappelle parfois par son évolution la crise d'arythmie complète paroxystique avec son début et son terminaison brusques; elle en diffère toutefois par son caractère bradycardique et les autres troubles du rythme qui la précèdent ou l'accompagnent.

Le diagnostic clinique de l'arythmie complète digitale peut être assez difficile du fait de la lenteur du rythme qui semble régulier, de sorte qu'on peut penser soit à une bradycardie sinuale, soit à une bradycardie par dissociation, qui sont l'un et l'autre des symptômes classiques de l'ionotaxie digitale; si le cœur est nettement irrégulier on peut penser à l'arythmie extrasystolique, également fréquente en pareil cas. L'électrocardiogramme est donc indispensable pour établir le diagnostic.

Un diagnostic assez difficile est à faire avec l'arythmie nodale, mais, en fait, on s'agit d'un signalé dans l'ionotaxie digitale sans. En pareil cas, on ne voit pas d'ondes de fibrillation, même en

quatrième dérivation; mais surtout le rythme est parfaitement régulier.

Enfin, s'il s'agit d'un cardiaque en traitement, il ne faudrait pas méconnaître l'action (ou l'absence) de la digitale et croire que l'arythmie complète est antérieure à son administration; toute fibrillation survenant pendant une cure digitale ou immédiatement après doit être suspectée d'origine toxique; la méconnaissance de cette origine pourrait conduire à augmenter ou à prolonger les doses du médicament, ce qui aurait pour effet d'aggraver l'ionotaxie.

Le traitement comporte, outre la suspension immédiate de tout digitalisme, les moyens habituels d'évaluation, l'administration des analeptiques cardiaques à forte dose; mais il y aura lieu d'y ajouter, dans quelques cas, l'ouabaine intraveineuse qui nous a donné d'excellents résultats. Quant à l'atropine, elle ne semble pas avoir influencé l'arythmie complète digitale et n'a donné de résultat sur le rythme que lorsque celui-ci était redevenu sinusal.

ROLE PHYSIOLOGIQUE

DE

LA PHOSPHATASE DES OS

ET

MÉCANISME DE LA CALCIFICATION

OSSEUSE

Par Jean ROCHE

(Marseille)

La plus importante des contributions biochimiques récentes à l'étude de l'ossification est sans conteste la découverte de la phosphatase des os par Robison en 1922. Le rôle physiologique de celle-ci a depuis lors fait l'objet de nombreux travaux permettant d'expliquer comment l'« enzyme des os » participe à la calcification.

La phosphatase des os hydrolyse les monoesters de l'acide phosphorique (hexosephosphates, glycérophosphates, triosephosphates) en libérant celui-ci et le dérivé alcoolique qui lui est combiné à un pH optimum voisin de 9 et son principal activateur est l'ion magnésium (Gerner et Kay). Sa répartition dans la nature et l'évolution des variations de son taux au cours de la croissance osseuse ont apporté une première série d'indications sur son rôle dans l'ostogénèse et l'étude de la calcification, *in vitro*, a permis d'expliquer comment elle participe à celle-ci. Aussi convient-il d'exposer brièvement les résultats acquis dans ces divers domaines avant de les relier au mécanisme général de la calcification du squelette.

A. LOCALISATION DE LA PHOSPHATASE ET VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DE SON ACTIVITÉ DANS LES OS. — Sont les os en cours de formation sont riches en cet enzyme chez l'homme et chez tous les vertébrés. La métaphyse et le cartilage d'accroissement ont sont abondamment pourvus dans les os longs de l'enfant, alors que le cartilage hyalin n'en renferme pas (Polleard, Péhu, Roche et Boucaumont). Au cours du développement des ébauches osseuses embryonnaires du poulet, la phosphatase apparaît exclusivement dans les territoires où se développent le tissu osseux et le cartilage hyalin (Robison et Fell) et chez les poissons cartilagineux, seules les parties périphériques calcifiées des os cartilagineux en renferment (Roche et Bullinger). La localisation de l'enzyme permet donc de prévoir qu'il joue un rôle dans la formation du « sel de l'os ».

L'étude des ossifications hétérotopiques a apporté une première confirmation à cette manière de voir en montrant que la calcification expérimentale de greffes d'épithélium vésical (Huggins) ou de cartilage auriculaire (Severi) va de pair avec l'apparition d'une activité phosphatase dans ces tissus. Les faits les plus significatifs à cet égard sont sans doute

ceux mis en évidence par l'étude des modifications de l'activité phosphatase au cours du développement des os (Robison et Fell, Roche, Filippi et Léandri). Établi aussi bien sur des os longs (partie membranaire et cartilage de conjonction) que sur des os plats (membranaux) ils traduisent un aspect général du processus de l'ossification, indépendant des structures histologiques. Quel que soit le matériel de recherches mis en œuvre, la phosphatase est abondante dans les périodes de calcification rapide et son taux diminue fortement quand le rythme de la minéralisation se ralentit. C'est ainsi que, par exemple, dans la rotule humaine, une activité phosphatase ne se manifeste que vers l'âge de deux ans, époque à laquelle se forment les premiers nodules d'ossification (Robinson et Martland). Il existe donc une relation directe entre toute calcification rapide et l'activité phosphatase du tissu où elle se manifeste.

L'étude parallèle des variations de l'activité enzymatique et de l'évolution de la calcification a permis une première localisation de la participation de la phosphatase sur deux phases bien définies de l'ostogénèse. Elle a montré que l'enzyme apparaît avant la « prise » des sels dans les cas des fractures et dans les os ou les dents embryonnaires, que son activité est maximale dans le cartilage d'accroissement (Roche et Bullinger, Roche et Martin-Poggi). La phosphatase ne doit donc pas seulement jouer un rôle dans la dernière étape de la calcification, mais aussi dans certains stades de la formation de la substance osseuse antérieure à la précipitation des sels phosphocalciques.

B. MÉCANISME BIOCHIMIQUE DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DE LA PHOSPHATASE DANS LA CALCIFICATION DES OS. — C'est à Robison et à ses collaborateurs, entre autres Martland, Rosenheim et Soames, que revient le mérite d'avoir, les premiers, essayé d'expliquer, par une brillante série de recherches histochimiques sur la calcification *in vitro*, comment la phosphatase participe à l'ossification. Ayant remarqué que l'action des phosphates dans les levures sur l'hexosemonophosphate de baryum provoque la précipitation de phosphate de baryum, Robison émit l'hypothèse que le phosphate tricalcique des os se forme par un mécanisme voisin, mettant en œuvre l'hydrolyse enzymatique des esters phosphoriques des humeurs. En fait, si l'on immerge à 37° dans une solution isotonique de pH = 7,2 contenant des ions calcium et un hexosemonophosphate de sodium des coupes de l'épiphyse supérieure du tibia prélevées sur des rats ou des lapins en croissance, on observe en quinze heures la formation d'un dépôt de phosphate tricalcique au niveau de la ligne d'ossification du cartilage de conjonction. Après avoir soigneusement étudié les facteurs susceptibles de modifier l'intensité de ce phénomène, Robison et Soames ont essayé de préciser quel rôle y joue la phosphatase.

La calcification, *in vitro*, du cartilage de conjonction peut être réalisée aussi bien à partir d'ions calcium et phosphorique que d'ion calcium et d'un

ester phosphorique. Dans ce dernier cas, elle n'a lieu que si la phosphatase exerce son activité; la destruction préalable de l'enzyme par la chaleur l'empêche, les coupes osseuses chauffées demeurant aptes à se calcifier dès qu'elles sont mises en contact avec le phosphate. C'est donc en libérant ce dernier que la phosphatase permet la formation de phosphate tricalcique.

L'importance physiologique du ravitaillement local en radicaux phosphoriques par action de l'enzyme ressort nettement d'expériences où l'on a étudié l'intensité (examen histochimique) de la calcification *in vitro*, dans des milieux de teneurs diverses soit en ions calcium et phosphorique, soit en ion calcium et en hexosemonophosphate. En présence des deux ions minéraux, on observe pas la formation de phosphate tricalcique si le produit : $Ca \times P$ (mg. pour 100 mg.) est inférieur à 40 (10 mg. Ca et 4 mg. P pour 100 mg.). Par contre, ce phénomène a lieu dans des milieux contenant 10 mg. Ca et 0,5 mg. P à l'état d'ester phosphorique ($Ca \times P = 5$). C'est là la preuve directe que la formation *in situ* d'ions phosphoriques par action de la phosphatase sur des esters permet, ou tout au moins renforce, la calcification osseuse avec une intensité telle que l'apport par les humeurs de quantités minimales de phosphate, soit 100 mg. P, suffit à provoquer l'« action » suffit à assurer le ravitaillement de l'os en radicaux phosphoriques au cours des « prises » les plus rapides (calc.).

Le rôle de la phosphatase étant défini par lui comme celui d'un agent local de ravitaillement en ions phosphoriques, Robison a proposé le schéma suivant de la formation du « sel de l'os » : les humeurs libérant la substance osseuse, saturée en phosphate tricalcique, renferment des ions calcium et phosphorique à une concentration correspondant au produit de solubilité de ceux-ci. Dans ces conditions, il suffit que des ions phosphoriques se forment sous l'action de la phosphatase pour que du phosphate tricalcique précipite. L'enzyme provoque donc par son action sur les esters phosphoriques des humeurs la précipitation immédiate de ce sel.

Cette conception ramène la calcification à un phénomène physico-chimique fort simple, sans autre relation avec le tissu osseux que l'activité phosphatase. Interprétation de faits expérimentaux qualitatifs traduisant les conséquences de l'action phosphatase sur la précipitation de phosphate de calcium, elle ne tient compte ni de l'enrichissement de la substance préosseuse en radicaux phosphoriques antérieur à sa « prise », ni de l'activité phosphatase intense de la substance préosseuse avant la précipitation du « sel de l'os ». Aussi une analyse plus fine du mécanisme chimique de la calcification, *in vitro*, était-elle nécessaire afin d'en dissocier les étapes en se basant sur l'évaluation de la fixation du calcium et des radicaux phosphoriques pendant le cours de ce phénomène — et non plus constater à un seul temps de celui-ci ou l'on peut seulement par voie histochimique (méthode de Kossa, spécifique des radicaux phosphoriques) ou d'un

phosphate de calcium défini) la formation de phosphate tricalcique.

C'est là ce qu'on réalisa Roche et Deltour (1943) sur des coupes de cartilage d'accroissement et de métaphyse des embryonnaires placées dans des milieux de composition identique à ceux employés par Robison et renfermant, à égalité de teneur en phosphore total et en calcium, soit des ions phosphoriques et calcium, soit des ions calcium et un ester phosphorique. En suivant de deux heures en deux heures par des dosages la fixation du phosphore et du calcium par les fragments osseux dans ces divers milieux, on constate que l'enrichissement en ces deux éléments est beaucoup plus important en présence d'ions calcium et de l'ester phosphorique qu'à partir des deux ions minéraux, la teneur en calcium des solutions minéralisantes étant pourtant identique et égale à 10 mg. pour 100 cm³ dans tous les cas. Dans les milieux renfermant l'ester phosphorique, on note au cours des premières heures l'expérience une fixation de phosphore notablement supérieure à celle de calcium et, par la suite, la valeur du rapport : calcium fixé/phosphore fixé traduit la formation de phosphate tricalcique ou d'un mélange de phosphates bicalcique et tricalcique. Mais, quel que soit le temps de l'expérience, la mise en liberté d'ions phosphoriques au niveau de territoires en voie d'ossification provoque un appel d'ions calcium.

Dès lors, la phosphatase joue dans la calcification deux rôles importants : elle enrichit directement l'os en radicaux phosphoriques et provoque secondairement, de ce fait, un véritable drainage d'ions calcium vers celui-ci, ce dernier phénomène ayant pour conséquence la formation d'un phosphate de calcium insoluble. Mais, lorsque l'on veut se représenter la fonction physiologique de la phosphatase, il convient de transporter ces faits dans le cadre du mécanisme général de la formation de la substance osseuse¹. C'est ce qu'on essaya de réaliser Roche et Deltour en coordonnant dans la théorie suivante un ensemble de données apportées par l'histologie et par la biochimie de la substance osseuse.

C. MÉCANISME CHIMIQUE DE LA CALCIFICATION DES OS. — Ce processus évolue en 4 étapes successives : 1° la combinaison des ions phosphoriques et calcium à la substance préosseuse ; 2° la transformation des protéines de celle-ci en matrice protéique de la substance osseuse et la libération d'ions de calcium antérieurement fixés ; 3° la précipitation d'un phosphate de calcium insoluble ; 4° sa fixation aux protéines de la substance osseuse.

Au cours de la première, la substance préosseuse s'enrichit en radical phosphorique et en calcium, la fixation de l'un et de l'autre étant simultanée et indépendante. Les ions calcium proviennent exclusivement du sang, tandis que les ions phosphoriques sont à la fois apportés par les humeurs dérivées du plasma et produits en abondance *in situ* par l'action de la phosphatase sur les esters humoraux. L'existence de ce mécanisme local d'enrichissement en ion phosphorique a pour conséquence la présence d'un excès relatif de phosphore dans les os en voie de formation.

Pendant la seconde période, les protéines auxquelles sont combinés le calcium et les radicaux phosphoriques subissent des transformations profondes que traduisent des modifications de colorabilité vis-à-vis des réactifs histologiques, puis l'apparition de la propriété la plus caractéristique de la matrice protéique des os, à savoir son aptitude à fixer des sels phosphocalciques. Ces transformations ont pour conséquence la mise en liberté d'ions phosphoriques et calcium ; il en résulte, dans une troisième étape, la précipitation d'un phosphate de calcium. Or, un excès d'ion phosphorique antérieurement fixé est présent et augmente sans cesse sous l'action de la phosphatase lorsque cette phase commence. Un mécanisme complémentaire, en quelque sorte compensateur, de cette action enzymatique intervient alors : des ions cal-

cium sont drainés des humeurs vers la substance osseuse, bloquant ainsi l'excès d'ion phosphorique à l'état de combinaison insoluble. Celle-ci précipite rapidement sous forme de phosphate tricalcique, (PO₄)₃/Ca₃, mais il est possible que le phosphate bicalcique, PO₄/CaH, soit le produit initial de la calcification, dont la quatrième étape est la fixation du « sel de l'os » aux protéines de la substance osseuse².

La calcification des os est donc un phénomène physiologique très complexe, auquel participent activement la matrice protéique et la phosphatase et non pas un processus physicochimique simple régi par le produit de solubilité des ions phosphoriques et calcium. Contrairement à une opinion très répandue (théorie des « fixateurs du calcium ») un rôle d'élément initiateur n'y est pas tenu par le calcium et, par ailleurs, la fonction du radical phosphorique apparaît comme prééminente ; aussi l'activité de la phosphatase, dont les modalités ont été décrites dans ce mémoire, constitue-t-elle un élément très important de la calcification osseuse³.

COÏNCIDENCES FAMILIALES DE LEUCÉMIE AIGUË ET DE SCLÉRODERMIE

Par R. TURPIN

(Paris)

L'apparition chez des individus différents mais de la même famille, de maladies sans liens apparents, prend une signification quand cette coïncidence dépasse la fréquence qu'on pourrait attendre, d'après les proportions respectives de ces maladies dans le milieu où vit la famille considérée. Les déductions tirées de tels faits ont souvent enrichi les enquêtes étiologiques. Celles-ci ont parfois révélé à l'origine de deux affections qui semblaient étrangères l'une à l'autre une cause commune, héréditaire ou ambiante : le fond constitutionnel commun de maladies allergiques peut s'expliquer chez l'un par de l'asthme, chez l'autre par de l'urticaire ; une affection tuberculeuse contractée à la même source peut déterminer chez une fillette un érythème noueux, chez son frère une tuberculose ganglionnaire.

Une telle enquête m'a permis de déceler à plusieurs reprises dans les familles de sujets atteints de leucémie aiguë un cas de sclérodémie. Avant de discuter l'aboutissement de cette coïncidence, il convient de rapporter les faits.

L'enquête a été limitée dans chaque famille aux frères et sœurs du malade, à ses père, mère, oncles et tantes, à ses grands-parents.

FAMILLE M... — Une fillette, née le 1^{er} Mars 1937, l'aînée, succomba de leucémie aiguë en 1943. Sa grand-mère paternelle était morte de sclérodémie généralisée en 1940, à 55 ans. Les premières manifestations de ce mal étaient apparues vers 1923 ; elles se précédaient en 1925 après une hystérectomie totale (fibrome utérin) et quinze ans plus tard emportèrent la malade, en dépit d'une parathyroïdectomie faite en 1929.

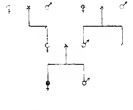
2. On trouve dans : J. ROCHE et G.-H. DELTOUT : Mécanisme de la calcification osseuse et rôle des « fixateurs du calcium », *Bull. Acad. Méd.*, 1943 (sous presse), un exposé des faits expérimentaux sur lesquels repose la conception ici émise.

3. La phosphatase intervient également dans des phénomènes de transport du calcium osseux (mouvements calciques, ostéolyse, remaniements haversiens). Ce rôle, étranger au mécanisme général de la calcification, a fait l'objet d'une note présentée dans : J. ROCHE : La phosphatase des os. Biochimie normale et pathologique, 251-269, in *Exposé annuel de Biochimie médicale*, 1942, 8, 1 vol., 296 (Masson et C^{ie}, éd.), Paris.

FAMILLE L... — Un fils, deuxième né d'un groupe de 4 enfants, succomba de leucémie aiguë. Quelques années plus tard, le plus jeune de ses frères meurt à 40 ans de sclérodémie généralisée.

FAMILLE F... — Dans une famille de 4 enfants, le deuxième, un garçon, succomba à 14 ans de leucémie aiguë ; seize ans plus tard son plus jeune frère est emporté à son tour, à 20 ans, par la même maladie. Or, une tante maternelle de ces deux sujets atteints de sclérodémie progressive, stabilisée après quelques années d'évolution, meurt à 62 ans de cancer du col.

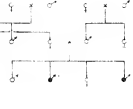
Famille M.



Famille L.



Famille F.



La coïncidence de deux cas de leucémie aiguë dans la famille F... est digne d'attention. Les circonstances qui entourent leur apparition ne permettent pas de rejeter l'hypothèse de la contamination d'un frère par l'autre. Quand la maladie emporta le premier enfant, à 14 ans, son jeune frère avait 4 ans. Il devait mourir lui-même seize ans plus tard, en quelques mois, à 20 ans.

Mais le fait que nous désirons seul considérer ici est la coïncidence familiale de leucémie aiguë et de sclérodémie.

Nous avons recueilli, sans nous attacher spécialement à l'étude de cette maladie, dans le cours de ces trois dernières années, 10 observations de leucémie aiguë. L'étude de la morbidité des frères et sœurs, du père, de la mère, des oncles et tantes, des grands-parents de ces 10 malades nous a mis en présence de 3 cas de sclérodémie. La somme des individus envisagés est 98. Admettons, pour faciliter le calcul, que cette somme soit 100 et supposons que la fréquence de la sclérodémie généralisée ou progressive au sein de la population soit 1/10.000, chiffre qui nous paraît dépasser notablement la réalité d'après les estimations tirées du matériel des consultations hospitalières. Ces appréciations vont nous donner une idée de la probabilité d'apparition, du fait du hasard seul, de 3 cas de sclérodémie dans ces 10 familles atteintes de leucémie aiguë. Soit en effet un carré dont la fréquence dans la population est de 1/10.000. On tire au hasard 100 individus : les chances de voir apparaître le carré 0, 1, 2, 3, ... fois sont données par le développement de la formule du binôme

$$\left(\frac{9.999}{10.000} + \frac{1}{10.000} \right)^{100}$$

La probabilité de voir apparaître 3 fois ce carré est donc de l'ordre de $0,16 \times 10^{-6}$.

A moins d'accepter l'intervention d'un hasard vraiment extraordinaire, il faut bien admettre, devant une probabilité aussi faible, qu'un facteur commun réunit leucémie aiguë et sclérodémie et qu'une indication étiologique se dégage de ce rapprochement.

1. A. FRUCHOT et J. ROCHE : La formation de la substance osseuse. Essai de coordination des données histologiques et biochimiques. *Ann. Physiol. et Biophysique*, 1941, 13, 645-703.

L'HYDROCEPHALIE EXTERNE

AU COURS DE

LA COQUELUCHE

RÉFLEXIONS PHYSIO-PATHOLOGIQUES

ET DIAGNOSTIQUES

SUR LES MÉNINGITES SÉREUSES

PAR MM.

J.-A. CHAVANY et Michel FELD

(Paris)

Les complications nerveuses de la coqueluche sont nombreuses. Depuis la description *principes* de Troussier (1877), les travaux de Jarro (1896), de Jules Comby (1907), de multiples aspects cliniques de l'atteinte nerveuse coquelucheuse ont été rapportés, d'appart tous les parties du névrame, encéphalites diverses, méningites, myélites, polyneurites, la *méningite séreuse* n'a pas été décrite ni son caractère. L'observation suivante comble cette lacune et les réflexions qu'elle suscite nous semblent dignes d'être relatées.

Une jeune femme de 28 ans, F. L., aide-cultivatrice, nous est adressée le 19 Février 1943 à la clinique neuro-chirurgicale de la Pitié, en observation pour un syndrome nerveux bizarre au sujet duquel la question d'organisme doit d'abord être réglée.

Aucun antécédent notable en dehors d'angines fréquentes compliquées à plusieurs reprises d'abcès amygdaliens. Mariée, à un enfant de 8 ans et a perdu un en quelques heures et un autre vers 4 mois.

L'histoire de sa maladie remonte au début d'Austral 1942. Alors qu'elle était en convalescence à la suite de l'ablation d'un méninge du genre dore, elle amorce, sans aucune fièvre mais avec un certain état de fatigue générale, une *coqueluche* dont les accès deviennent de plus en plus pénibles et fréquents s'accompagnant de vomissements. Après trois semaines de toux continue, elle présente le 23 Avril, vers 15 heures, un état syncopal qui se prolonge une demi-heure sans aucune signification pouvant faire penser à l'épilepsie. A la sortie de cet état elle souffre au niveau du cou d'une violente douleur. Les jours suivants les quintes de toux augmentent encore de violence, le fièvre oscille autour de 38°, la céphalée devient persistante avec raideur douloureuse du rachis cervical.

Le 2 Mai 1942 elle entre à l'hôpital Pasteur en pleine convalescence. On lui fait une *ponction lombaire*, le liquide céphalo-rachidien est normal. La nuit suivante est mauvaise, céphalée atroce, nausées, agitation. Le lendemain quintes de toux, maux de tête, vomissements, raideur de la nuque ont disparu comme par enchantement; c'est une véritable réversion. Elle quitte l'hôpital, guérie, quelques jours plus tard, travaille aussitôt et reprend 8 kg. dans les mois qui suivent.

Le 23 Janvier 1943, brusquement le matin vers 9 h., elle est prise de vomissements avec efforts, de fourmillements dans la nuque et d'un état hypothermique l'obligeant à se coucher. Dans le décubitus dorsal ses troubles cessent pour reprendre au moindre changement de position de la tête. Pas de fièvre. Il est constaté à ce moment une raideur du rachis et de la nuque ainsi qu'un signe de Kernig. Ce syndrome dure par les sulfamidés à faibles doses s'améliore en une quinzaine de jours.

Elle s'est relevée et vaque aux soins de son ménage, quand, le 10 Février, vers 18 heures, à la suite d'une coëlle, elle sent brusquement sa jambe gauche se raidir et se paralyser « en deux ou trois heures ». Puis elle perd le cou et se crispe d'efforts, se tortille épouvantée et, au bout d'une quinzaine de secondes, se crêpe brutalement en demi-flexion. Elle perd alors conscience mais de façon partielle, car elle entend le son des voix autour d'elle. Elle n'a pas de convulsions. Cette crise dure dix minutes environ et se termine par des frémissements. Le lendemain, après une bonne nuit, elle peut aller dans les doigts mais son bras reste gâché. Le raidissement de la jambe cesse brusquement au bout de quarante-huit heures. Mais le bras ne se dégage qu'après huit jours, en allant de la main vers l'épaule. Durant cette période, son médecin a constaté « une hémiparésie gauche avec abolition des réflexes tendineux mais sans signe de Babinski ».

Le 24 Janvier 1943, jour de son hospitalisation à la Pitié, elle ne souffre aucunement mais la hémiparésie se reproduit trois fois avec trois syncopes, l'une de trente minutes, les deux autres de dix minutes. A ce moment l'examen neurologique s'avère à peu près complètement négatif. La force musculaire, la marche, la station debout, le tonus sont normaux ainsi que tous les modes de réflexivité et de sensibilité. La coordination cinétique est normale, mais dans l'épreuve des bras tendus et dans celle de l'index-droit le bras gauche devie à

gauche. Toutes les paires crâniennes sont normales. Les examens des yeux et des oreilles sont négatifs. Pas de troubles ophtalmiques. Morphologie du crâne normale. La pression de la fosse temporale gauche est un peu douloureuse. Nape souple. Pas de Kernig. Psychisme normal.

Examen somatique négatif. Tous les épreuves de laboratoire sont négatives. Radiographies du crâne normales.

L'encéphalographie le 4 Mars 1943 (Feld). Tépéno-ponction occipitale bilatérale. Ventriculaires en place semblant petites. Injection de 50 cm³ d'air à gauche. Débit accéléré de liquide par le trocart de droite sans débit d'air. Le liquide ventriculaire recueilli est faiblement hémorragique; sa cytologie en cellule du sang qu'il contient: 18 cc. d'albume. Sur la coupe des ventricules ne sont pas injectés; par contre, les espaces sous-arachnoïdiens pré-cérébraux le sont très nettement. En plus de quelques sillons d'arrêt, on y voit de *réseaux marqués* signalant la région foveo-pariétale para-sagittale ayant caractéristique de la méningite séreuse sous-arachnoïdienne.

Suites opératoires habituelles: céphalée, quelques nausées.

Cette observation, relativement fertile en incidents, pose plusieurs problèmes intéressants et fournit à certains d'entre eux une réponse au moins fragmentaire.

I. Voici d'abord une curieuse maladie dont les manifestations hétéroclites et dérivantes étaient bien faites pour susciter des doutes au sujet de sa nature organique. On connaît, en effet, le caractère curieux et insidieux des accidents pathologiques avec écoulements spectaculaires, on voit l'écoulement et la labilité de nombreuses perturbations fonctionnelles. Avec la répétition des accidents joints à leur évolution spontanément régressive notre malade avait tout ce qu'il fallait pour susciter pareille hypothèse diagnostique. Et cependant elle était portuse d'une affection à substratum organique. Quand on regarde de près le diagnostic de pathisme n'est-ce qu'un rôle qu'un diagnostic d'écoulement et on ne saurait s'en tenir de trop de garanties avant de conclure dans ce sens. Il n'est pas rare, en outre, qu'on l'admette pour esprit resté insatisfait, ayant toujours l'arrière-pensée d'une *épine irritative* qu'il laisse échapper tant dans le domaine neurologique que dans la sphère psychique. La *majoration pathique* peut, d'une façon générale, se greffer sur un *état anatomique* à extériorité débilitante fruste mais dont l'évolution fera ultérieurement la preuve (processus tumoral, inflammatoire, artériopathique). Mais dans le cas particulier qui nous occupe, les rapports du pathisme et de la méningite séreuse sont susceptibles d'être envisagés sous un autre aspect, dépassant le cadre d'un *basal diagnostic* différentiel, en dégageant d'une analyse des symptômes. Il semble, en effet, que la méningite séreuse peut constituer dans certains cas un *substratum anatomique* décelable qu'il suffit de rechercher pour donner un fondement à des *syndromes étiquetés pathiques* sur la base de leur réversibilité et de leur curabilité par la suggestion. Il apparaît de la sorte que la méningite séreuse qui, reconnue, est un diagnostic d'exception (Clovis Vincent et H. Berlet), émerge sur le vaste domaine des manifestations dites fonctionnelles, domaine qu'elle peut contribuer à explorer et aussi à délimiter.

II. Notre observation constitue à la vérité une forme anatomo-clinique inédite de complication nerveuse de la coqueluche. Elle peut, peut-être, dans une certaine mesure, éclairer d'un jour nouveau la *pathologie des quintes*. La soustraction de liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire qui a fait céder la première poussée méningitique a *quéri* net et d'un seul coup les accès paroxystiques de toux. Ne voit-on pas la toux coquelucheuse constituer, au cours des compressions médianales, un symptôme d'irritation de la X^e paire? Il n'est pas impossible de penser par analogie que la quinte de toux de la coqueluche-maladie traduit la souffrance de cette même X^e paire, souffrance isolée ou révélatrice d'une *méningo-encéphalite coquelucheuse* à minima.

III. — Nous sommes en face, ici, d'une méningite séreuse d'origine déterminée. A côté des formes traumatiques, souvent disséminées, à côté des formes en rapport avec des *éruptions des cavités crâniennes*, de celles qui sont satellites d'une *encéphalite évolutive* ou de la plus authentique des *tumeurs cérébrales*, s'inscrit la pléiade considérable des *méningites séreuses toxiques* (urémie) ou *infectieuses* (ru-

matisme artériel aigu, grippe, typhoïde, tuberculose). Pour expliquer ces derniers cas nombreux d'ailleurs ont fait intervenir la notion de « sensibilisation ». Une telle notion ne nous paraît pas nécessaire. Il s'agit en réalité d'un trouble osmotique et circulatoire. Pense-t-on à invoquer la sensibilisation avec son cortège d'hypothèses fragiles pour rendre compte de l'hydrothorax d'un cardiaque asthénique ou de l'ascite d'un cirrhotique?

IV. Plusieurs notions précises se dégagent des faits observés par nous.

La *clinique seule* ne permet pas d'affirmer le diagnostic de méningite séreuse. Avec ou sans signes fonctionnels d'hypertension intracrânienne, avec ou sans stase papillaire, il est nécessaire, autant pour affirmer un tel diagnostic que pour écarter celui qui tend à réduire de néoformation intracrânienne, d'avoir recours aux procédés instrumentaux, en l'espèce la *ventriculographie* et l'*encéphalographie* par voie lombaire.

La *ventriculographie* donne les renseignements suivants. Les ventricules sont petits et en place. Le liquide s'écoule goutte à goutte, il est souvent rosé. Injecté-on l'air dans un ventricule, le débit s'accroît par la suite par le trocart enfoncé dans l'autre ventricule. Il ne s'agit pas d'un débit de 10 à 20 cm³ d'air que le patient accuse de la *céphalée frontale* et de *nausées traduisant l'intolérance des cavités ventriculaires* qui fait que le gaz gagne les épaules et se répand sur la corticale dans l'espace sous-arachnoïdien. Répétant que par le trocart témoin il n'y a pas de reflux d'air et que si quelques bulles apparaissent le liquide n'en continue pas moins à s'écouler.

L'intolérance des ventricules est toutefois commune « à toutes les modifications de masse » des hémisphères cérébraux. Elle traduit une *perte d'élasticité* de la substance cérébrale dénotant une *modification d'ordre physique*. On ne peut pas, sur sa seule constatation, affirmer l'existence d'*adénome cérébral*, non seulement sous des cas de *cerveaux adénomateux* qui gardent l'air, mais sous des cas de *néoplasmes des lésions*, car il y a des *cerveaux néoplasiques* intolérants à l'injection d'air. Somme toute, l'intolérance ventriculaire permet d'affirmer qu'il y a *lésion cérébrale* et de suspecter la nature inflammatoire de cette lésion. Si l'intolérance ventriculaire est un fait hémisphérique, la persistance de l'écoulement séreux est un fait hémisphérique. En résumé, *ventricules intolérants et écoulement intolérable* constituent la formule *ventriculographique* de la méningite séreuse.

L'encéphalographie par voie lombaire permet, mieux que la ventriculographie directe, d'objectiver sur les clichés la méningite séreuse. Les sillons sont élargis, de véritables nappes opaciques se dessinent sur la corticale créant un *aspect nuageux* très caractéristique.

Cependant c'est à la ventriculographie qu'on donnera la préséance quand il y a soupçon de tumeur cérébrale; l'encéphalographie ne sera faite que dans un second temps. On ne la pratiquera d'emblée que si l'histoire clinique, l'examen neurologique et ophtalmologique, dans leur concordance, s'inscrivent très nettement contre l'hypothèse d'une tumeur.

Pour être ces constatations nous nous permettons de nous inscrire contre cette appellation de *méningite séreuse* pour dénommer ces processus pathologiques que Quincke, dès 1893, appelait des *états méningés sans méningite*. C'est seulement secondairement que l'arachnoïdite peut venir compliquer la *réaction séreuse*, mais celle-ci n'est pas provoquée par les phénomènes inflammatoires des *lepto-méningites*. Il s'agit simplement, en fait, d'une *hydrocéphalie externe*, et pour tout dire d'une *hydrocéphalie externe*. Aussi est-ce le dernier terme qui devrait prévaloir.

Notre expérience personnelle nous donne à penser que ces cas d'hydrocécie arachnoïdienne sont fréquents et sont susceptibles de rendre compte de nombre de symptômes qu'on qualifiait jusqu'ici d'organiques. C'est autour de cette idée directrice que nous centrons actuellement nos recherches.

(Travail de la Clinique neuro-chirurgicale de la Faculté de Paris [Prof. Cl. VINCENT].)

LES ACCIDENTS LOCAUX DE LA SULFAMIDOTHÉRAPIE DES PLAIES

Par A. CUÉNOT
(Arcachon)

L'extension rapide des applications de la sulfamidothérapie locale fait que, de nos jours, il est assez rare qu'une plaie n'ait pas été traitée, au moins à un moment quelconque, par les sulfamides en poudre, le 1162 F le plus souvent.

Il est incontestable que les sulfamides, s'ils ont une action sur le microbe, ont tout comme les antiseptiques une action sur le tissu vivant avivant. L'action bactériostatique est un mot, peut-être très précis, au sens bactériologique, mais qui tend à faire croire que les sulfamides ne se comportent pas comme un antiseptique et n'ont aucun pouvoir agressif contre le tissu vivant : c'est une erreur.

Pour tous les tissus et en particulier pour le tissu de bourgeonnement, donc surtout pour les cellules en voie de multiplication, les sulfamides sont des poisons. Tout comme le chloral ou la colchicine les sulfamides arrêtent la croissance et font dégénérer les cellules par vacuolisation.

L'abondance extrême des plaies traitées explique la relative fréquence d'accidents. Ceux-ci sont de deux ordres : le retard dans la cicatrisation des plaies ouvertes et la formation d'épandements séreux dans les plaies fermées.

Nous ne voulons envisager ici que les accidents locaux de la sulfamidothérapie des plaies, négligeant, de parti-pris, les accidents généraux d'hypersensibilité comme nous en avons observés ou de résorption, rares au niveau des brûlures ou des vastes plaies, beaucoup plus fréquents dans la sulfamidothérapie des dévires.

Ces incidents, au cours de la sulfamidothérapie locale, ne sont pas exceptionnels mais, au contraire, à des degrés divers absolument constants.

Nous avons déjà signalé que surtout les tissus de bourgeonnement étaient modifiés par la sulfamidothérapie locale. Cette atteinte est particulièrement marquée chez les tissus de grand bourgeonnement, ceux de malades à vitalité diminuée, chez les fatigués, les cachectiques, les vieillards ou chez les malades présentant antérieurement à l'application des sulfamides locaux des plaies atones entourées ou non de troubles trophiques ou vaso-moteurs.

Une autre cause des variations observées est la fréquence ou l'abondance des applications de sulfamide. Plus celles-ci ont été abondantes ou nombreuses, plus la cicatrisation sera retardée dans une plaie ouverte et plus sûrement se développera un épandement séreux sous-cutané dans les plaies suturees.

Nous serions curieux de savoir si, depuis l'avènement de la sulfamidothérapie locale, les compagnies d'assurances, accident du travail, ont pu noter une augmentation de la durée de l'arrêt de travail chez les petits blessés des doigts, par exemple.

Si ces constatations, en général bénignes, sont souvent légères et passent inaperçues du praticien, ils sont la règle, et l'examen histologique le montre bien.

Chaque fois qu'un tissu vivant entre en contact suffisamment prolongé avec un sulfamide les cellules du derme et des couches malpighiennes se vacuolisent, dégénèrent et perdent toute aptitude à se multiplier. Les espaces intercellulaires se chargent de sérosités d'une manière un peu analogue à celle observée dans l'eczéma suintant. Les mitoses des zones frontales disparaissent.

Puisqu'il existe des conséquences possibles à l'utilisation locale des sulfamides, leur médication doit être mieux posée. Ils ne doivent pas être appliqués systématiquement par principe, mais en cas d'infection ou de menace d'infection seulement.

En dehors de cette indication il ne faut utiliser les sulfamides qu'exceptionnellement.

Nous allons examiner avec quelques détails l'évolution clinique habituelle des plaies exagérées sulfamidées par trois exemples.

Celui d'une plaie chirurgicale aseptique suturée,

une plaie des doigts non suturée et, enfin, une brûlure.

PLAIE CHIRURGICALE ASEPTIQUE SUTURÉE. — En 1940-1941, alors que nous commençons à utiliser la sulfamidothérapie locale dans notre pratique journalière, il nous est arrivé souvent de pointer les plaies opératoires par excès de sécurité avant la suture de la peau.

Les résultats ont été chaque fois désastreux chez les malades âgés ou affaiblis et, dans la moitié des cas, chez les malades jeunes et vigoureux. Il était nécessaire de désemer vers le dix-douzième jour la suture de la formation d'un amas de sérosité important.

Cette sérosité, souvent xanthochromique, presque hémorragique, s'est montrée aseptique à la culture, mais la déchirure cutanée associée à son évacuation reste souvent béante assez longtemps et permet l'infection secondaire des décollements sous-jacents qui eux aussi semblent avoir perdu toute tendance à l'accroissement.

Cette suppuration souvent assez longue devient interminable lorsque l'écoulement des crins ou des fils non résorbables profonds : un de nos hernieux a supporté pendant cinq mois et a diminué successivement tous les crins qui avaient été placés sur son orifice herniaire. Il avait commencé par une simple collection séreuse aseptique qui avait été ouverte au stylet. En somme, il ne faut pas considérer cet incident comme réduit à la constitution d'un épandement séreux banal, mais comme une diminution importante de la vitalité des tissus sulfamidés entraînant un retard dans l'accroissement des divers plaies et un risque important de suppuration lorsque l'épandement a été ou s'est ouvert à l'extérieur.

Nous avons donc été amené à les ponctionner à la manière des abcès froids pour éviter leur ouverture à l'extérieur et leur infection secondaire. Il suffit, en général, d'évacuer la sérosité à 3 ou 4 reprises pour assécher le décollement.

Enfin, la meilleure prophylaxie est de ne pas utiliser à tort et à travers la sulfamidothérapie locale, de limiter les cas à ceux relativement rares où le tissu cellulaire sous-cutané a été certainement contaminé. Dans ces cas, il est utile de joindre au poudrage nodé un petit drainage filiforme qu'on laisse quarante-huit heures.

Le drainage évacue les épandements séreux en permettant immédiatement aux sulfamides d'être évacués à l'extérieur assez rapidement et de recouvrer ainsi la durée du contact de la poudre avec le tissu cellulaire sous-cutané.

Au niveau des plaies la résorption du 1162 F est assez lente et ne peut être comparée à la rapidité de celle des sérosités et même à un degré moindre des tissus sous-jacents. Il pourrait être intéressant dans l'avenir d'utiliser de préférence au 1162 F des poudres de dérivés plus faciles à éliminer par l'organisme comme les composés thiazolés.

PLAIES DES DOIGTS. — C'est à ce niveau que les plaies sont les plus fréquentes et c'est là également que les productions cornées, les troubles vaso-moteurs, les troubles aéro-trophiens rendent le plus facilement les plaies atones. C'est à ce niveau que les névralgies de la sulfamidothérapie locale sont les plus incontestables.

Nous avons le souvenir d'une jeune ouvrière qui avait eu, au cours de son travail, une petite amputation pulpaire de l'index gauche avec intégrité du squelette dans une machine à couper les bisectés. Cette blessée, chez laquelle nous avons fait un examen aéro-cyanétique était, par ailleurs, en bonne santé.

SA petite plaie, à peine de la moitié de la surface d'une pièce de 10 sous, a été poudrée aux sulfamides. Après quelques pansements, est apparue une érosité d'aspect solide, mais sous laquelle s'accumulait une grosse couche de sérosité sous aseptique. La érosité entrecisée la plaie avait excité l'aspect : le fond rouge vif était entouré d'un épiderme surélevé, mais à son dernier, ni le conjonctif n'avait de tendance à la cicatrisation ou au bourgeonnement.

Dans notre ignorance de la nocivité des sulfamides locaux à cette époque nous avons continué les applications de poudre et la plaie est restée stationnaire plusieurs jours, entraînant un arrêt de travail prolongé chez cette ouvrière, qui aurait dû guérir en quinze jours avec un autre traitement.

Tout en admettant parfaitement la sulfamidothérapie locale des plaies laissées ouvertes comme un excellent moyen d'éviter les complications inflammatoires pouvant survenir, nous pensons que ces applications ne doivent pas être renouvelées plus de deux à trois fois sans compromettre la cicatrisation ultérieure.

Dès que la plaie sera belle, parfois dès le 2^e pansement, on utilisera soit des pommades, soit des antiseptiques indolents comme le dakin, l'éther, le neutrochrome suivant le tempérament et les habitudes de chacun.

Dans les plaies infectées telles que l'impétigo, par exemple, nous avons remarqué par contre que les tissus s'accommode mieux les sulfamides locaux.

Si l'on a à traiter une plaie devenue atone par excès de sulfamides la seule thérapeutique est, d'une part, l'abandon total et définitif du médicament et, d'autre part, la cicatrisation des tumeurs vasculaires et des tumeurs au thermo ou aux caustiques : nitrate d'argent, acide trichloroacétique, chlorure de zinc ou encore coupe de bistouri tangentielle.

TRAITEMENT DES BRÛLURES PAR LES SULFAMIDES. — Ce traitement actuellement à l'étude du 1944 a été utilisé à plusieurs reprises depuis 1940 à la clinique chez des grands brûlés. Nos conclusions sont un peu différentes de l'enthousiasme de Ciando¹ qui vient de publier un intéressant travail sur cette question venue à l'esprit de bien des chirurgiens. Nos conclusions se rapprocheront plutôt du doux scepticisme de Rullier qui, en substance, distingue 2 types de brûlures : les superficielles qui tout guérissent, les profondes où tout échoue.

Les sulfamides réussissent parfaitement dans les brûlures superficielles, c'est-à-dire celles où les formations épidermiques et intra-dermiques sont intactes et où il n'y a pas de tissu de granulation.

Les sulfamides permettent la conservation des couches locales de l'épiderme en empêchant l'infection et peut-être aussi en accélérant la kératinisation des couches superficielles de la peau, mais guère mieux que le murechrochrome, le tannin ou la simple exposition à l'air. Dans ces cas tout réussit.

N'en est pas de même dans les parties où l'épiderme a disparu complètement, qui doivent être considérées comme une plaie ordinaire et être traitées comme telles.

Les parties bourgeonnantes de ces brûlures profondes ne bénéficient pas longtemps des sulfamides en application locale. A la longue ceux-ci nous ont paru nettement nocifs localement. Autant ils sont utiles comme agent désinfectant, autant, lorsque la plaie est propre et d'une aseptie suffisante, leur usage est contre-indiqué comme agent cicatrisant. Les pansements au dakin ou au sérum physiologique sont bien préférables en accélérant la réparation que les sulfamides freinent avec évidence.

Comme sur les plaies ordinaires les sulfamides aident à la constitution de croûtes importantes d'aspect rapide sous lesquelles s'accumulent une sérosité sous aseptique, et la plaie perd toute tendance à l'épidermisation.

CONCLUSION. — Le fait que nous nous soyons étendu dans cette note sur les accidents de la sulfamidothérapie locale ne doit pas faire croire à une méfiance de notre part pour cette médication nerveuse à tant de points de vue.

C'est peut-être en raison même des résultats étonnants qu'elle donne que pour notre part nous en avons exagéré l'usage dans les débuts.

Or, l'expérience montre qu'il peut en résulter des inconvénients désagréables sinon sérieux. Ce sont les inconvénients locaux, rarement signalés, qu'il faut connaître pour pouvoir les éviter.

Il ne faut utiliser la sulfamidothérapie locale qu'avec modération et seulement lorsque l'infection en pose l'indication précise.

La poudre de sulfamide n'est pas un agent cicatrisant, mais un poison cellulaire et cytoxydant qui, au contraire, gêne la cicatrisation au lieu de la favoriser. Il agit exactement comme un antiseptique particulièrement actif à la fois sur les tissus et sur les microbes pyrogènes.

1. Marcel PIVET, CIANDO et HENRIOT : Traitement local des brûlures par les sulfamides en poudre et le sérum physiologique. Académie de Chirurgie, séance du 24 Mars 1943.

LA CAVERNE TUBERCULEUSE

AU COURS DE

LA SECONDE ENFANCE

Par André RAUCH

(Branson)

Les formes évitantes de la tuberculose pulmonaire au cours de la seconde enfance¹, c'est-à-dire notament avant la puberté, sont encore méconnues d'un grand nombre d'auteurs. La théorie de von Behring pour qui la tuberculose est pulmonaire chez le nourrisson, pulmonaire chez l'adulte, mais ganglionnaire chez l'enfant, reste encore vivante dans de nombreux esprits, malgré les travaux de Ranke, Armand Deuille, Lévysse, Dufourt et de bien d'autres.

Certaines circonstances (mode de contagion, terrain) peuvent raccourcir le cycle habituel de l'évolution (tuberculose (Dufourt) et expliquent cette anomalie apparente. La tuberculose peut évoluer jusqu'à un stade tertiaire bien avant la puberté et il est logique d'en rencontrer chez l'enfant l'épisode habituel : la caverne.

La caverne est relativement fréquente. Nous l'avons trouvée chez 16 à 100 des enfants envoyés au sanatorium des Neiges. Elle peut survenir à tous les stades de l'infection tuberculeuse. Pendant la période primaire elle résulte de la fonte du chancre d'inoculation. Elle est une découverte radiologique et ne s'accompagne au début d'aucun signe local ou général. Le liquide gastrique fournil de bacilles de Koch.

Au cours de la période secondaire, la caverne est l'épisode terminal de la bronchopneumonie caséuse, de la pneumonie caséuse et de la miliaire dense. Nous ne mentionnons ces formes que pour mémoire.

Dans la période tertiaire la caverne résulte soit de la fonte de l'infiltrat précoce des auteurs allemands et c'est la « caverne précoce », soit du processus ulcéreux habituel de la phthisie commune. La

caverne tertiaire est celle que nous avons le plus souvent rencontrée.

Le siège de la caverne chez l'enfant est habituellement la base pour la caverne primaire, la région sous-claviculaire pour la caverne précoce, l'extrême sommet ou une zone périévisculaire dans la phthisie commune.

Pourquoi la tuberculose infantile évolue-t-elle vers l'excavation alors qu'il est généralement admis qu'elle guérit plus ou moins spontanément sans phénomènes ulcéreux ?

En réalité, le chancre d'inoculation guérit généralement ; survient une nouvelle et importante contamination, il s'abaisse.

De même les cavernes tertiaires peuvent se voir chez l'enfant lorsque l'évolution habituelle de la tuberculose a été précipitée, que la maladie a brûlé les étapes, que le stade secondaire a été raccourci ou supprimé. Cette évolution particulière est sous la dépendance d'une contamination grave à l'origine et surtout de surinfections massives et répétées. La notion de terrain, si obscure soit-elle, doit également intervenir, en dehors même de l'allergie.

Le diagnostic est généralement un trouvaille radiologique. La cavité apicale donne des signes d'aéusation, mais les autres sont muets. Le diagnostic radiologique ou clinique doit être confirmé par la ponction. Le tubage gastrique est indispensable et doit être pratiqué systématiquement avec la technique d'Armand-Deuille. Cette confirmation est nécessaire, car assez fréquentes sont les fausses images cavitaires rencontrées au cours de syndromes tuberculeux ou non, en particulier les bronchectasies (Dufourt).

Le signe local de la caverne tuberculeuse de l'enfant se résume en un mot : collapsothérapie. L'enfant réussit toujours dans la caverne primaire. Il y est total d'emblée et rapidement efficace pour peu qu'il intervienne avant la dissémination broncho-pneumonique de voisinage. Nous ne parlerons pas du traitement des cavernes secondaires, épisodes terminaux généralement ad-ductes de toutes les thérapeutiques.

La caverne tertiaire réclame, comme chez l'adulte, le pneumothorax complété au besoin par une pleurolyse ou remplacé par un extra-pleural chirurgical.

Cette dernière intervention peut être pratiquée dès l'âge de 7 ans.

Le pronostic lésionnel n'est pas si fâcheux qu'on aurait pu le craindre. La tuberculose cavitaire de l'enfant laissée à elle-même guérit rarement, le collapsus peut transformer complètement l'avenir. Un collapsus parfait, qu'il soit radical ou chirurgical, unilatéral ou bilatéral, donne plus de 80 pour 100 de guérisons. Le pourcentage descend à 30 si le collapsus est anatomiquement imparfait et à moins de 10 s'il est impossible.

En réalité, le pronostic éloigné n'est pas aussi beau qu'on le faisait espérer : les résultats magiques que les pneumothorax d'un accès local ont eu, un résultat lésionnel. Il facilite la guérison de la maladie tuberculeuse par suppression d'un foyer dangereux, mais il ne suffit pas à lui seul. La tuberculose existante, en rapport avec une contamination massive, est une tuberculose grave.

Chez l'enfant la tuberculose est encore une infection générale. Le pronostic éloigné dépendra donc non seulement du résultat local obtenu, mais aussi du potentiel évolutif et des tendances expansives de la maladie.

La collapsothérapie² pour donner tous ses effets doit être mise en œuvre précocement, mais elle n'est que le complément indispensable du traitement sur base : le mode d'intégration en climat favorable, cure qui ne peut être suivie par l'enfant que loin d'une famille inquiète et indulgente, en sanatorium.

La possibilité relativement fréquente d'ulcération au cours de la tuberculose infantile, ulcération exigeant une sanction thérapeutique immédiate, montre la nécessité d'une surveillance radiologique fréquente impossible en dehors du sanatorium ou du préventorium. Dans ce dernier établissement la surveillance radiologique par un physicien averti est indispensable. Il est souhaitable de diriger directement sur le sanatorium tout jeune tuberculeux chez lequel on craint la massivité et la répétition du contagio primitif, ou chez lequel la maladie semblera brûler les étapes.

L'enfant cavitaire est contagieux au même titre que l'adulte : les mêmes mesures prophylactiques seront prises à son encontre.

1. Une étude détaillée paraîtra dans la thèse de notre collaborateur, M. Metten, chez Vitti, à Lyon.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

LA SILICOSE

DONNÉES RÉCENTES SUR SA PATHOGÉNIE ET SES RAPPORTS AVEC LA PROFESSION

La silicose fait actuellement l'objet de nombreuses études. Son dépistage est plus précoce depuis l'extension des examens systématiques aux travailleurs exposés aux poussières de toute nature. Mais, malgré l'abondance des documents recueillis, l'accord n'est pas fait sur les conditions qui président à son apparition, sur l'importance fonctionnelle qu'elle entraîne, enfin et surtout sur ses relations avec la tuberculose pulmonaire.

Reprenant ce sujet dans son ensemble, Torsten Bruce vient d'étudier avec précision le mode évolutif et la répercussion sur l'incapacité de travail de cette affection dans les industries suédoises. Il a appliqué chez ses malades les méthodes d'investigation les plus modernes, ce qu'il a amené à tirer quelques déductions sur la physiopathologie de la silicose.

L'étude clinique de Bruce a porté sur 2.631 cas répartis entre différentes industries : celle de la porcelaine, de l'industrie sidérurgique, des mines de quartz et de fer.

Selon cet auteur, les conditions d'apparition sont dominées par la présence dans les poussières inhalées de quartz de silice dont la taille est égale ou inférieure à 5 μ . Ces particules sont d'autant plus nocives qu'elles sont plus pures. En effet, leur mélange avec des poussières de charbon, de chaux, de fer, ont une action freinatrice sur l'évolution de la silicose.

Des expérimentations sur l'animal ont prouvé et certaines constatations cliniques en font foi. Quant à l'humain, il serait dépourvu de toute nocivité, et Denny, Robson Irwin rapportent leur expérimentation sur le cobaye et le lapin qui semblent prouver contre la silicose par l'inhalation antérieure de poussières d'aluminium. L'un de nous a montré il y a quelque temps, dans ce journal, la complexité de ce problème particulier. Mais il demeure que les silicoles les plus rapidement évolutives sont celles à l'origine desquelles on retrouve l'inhalation de particules de silice pure ou presque et dont la taille est inférieure à 5 μ .

L'étude anatomique des lésions retrouve les données classiques. Macroscopiquement, on constate l'existence de nodules de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, gris noir et très élastiques. L'ensemble du parenchyme pulmonaire présente selon les cas un aspect rétracté ou emphysemateux. Mais on ne trouve pas de perte de substance dans les silicoles purs. Les cavités sont toujours le fait de la tuberculose associée.

Micropiquement, on peut suivre la marche des lésions. Les poussières atteignant les alvéoles (seules celles inférieures à 5 μ peuvent y accéder) sont englobées par les phagocytes, puis ceux-ci passent dans les lymphatiques qu'ils envahissent. La réaction lymphatique est donc la première en date. Bientôt des fibroblastes apparaissent et peu à peu les éléments cellulaires cèdent le pas au tissu conjonctif. Celui-ci en proliférant s'organise en nodules avec stries collagènes concentriques. C'est là, classiquement, l'élément fondamental de la silicose. Secondairement, ces nodules créent une stase lymphatique. Celle-ci entraîne un arrêt de l'élimination des poussières d'où formation d'autres nodules qui envahissent le tissu pulmonaire. Des alvéoles sont ainsi collabées. D'autres subissent une dilatation emphysemateuse de compensation. Plus tard, les

vaisseaux, les bronches même sont comprimés par le même processus.

Mais doit-on voir dans le nodule une formation vraiment spécifique de la silicose ? N'aurait-ce le pense pas. Il a montré que ces formations nodulaires sont souvent observées sans qu'on puisse retrouver aucune étiologie silicose et que la tuberculose, dans son mode évolutif lent, aboutit à des formations histologiques identiques à celles des silicoles. Cependant il faut reconnaître la fréquence et la netteté de ces nodules dans les atteintes silicoles pures.

De toute façon, les signes radiologiques et l'évolution confèrent à cette affection un caractère spécial et en permettent le diagnostic.

Car, il faut bien le reconnaître, la clinique ne met en évidence qu'un minimum de symptômes. Torsten Bruce insiste sur le nombre de cas de silicoles déjà avancées qu'un examen radiologique systématique a pu seul découvrir.

Un signe est à retenir : l'essoufflement, qui persiste avec des acalmies et des paroxysmes durant toute l'évolution. La toux est très variable. L'expectoration, muqueuse, banale, se rencontre dans la moitié des cas des formes graves. L'exploration clinique du thorax ne révèle même qu'une diminution de la mobilité thoracique. L'auscultation ne fournit aucune précision. Seul l'examen radiologique permet précocement le dépistage des lésions. Il sert d'ailleurs de base de classification.

Depuis les travaux de Summons en 1907, nombre d'auteurs se sont efforcés de codifier radiologiquement les lésions. Staub, Deiker, distinguent 4 stades, Jarvis et Panoast et Pendergrass 5. Les travaux du Congrès de Johannesburg en 1930 aboutirent à une classification en 3 stades.

Dans le stade I, il y a essaimage de taches de la grosseur d'une tête d'épingle dans les deux champs pulmonaires.

Le stade II fournit une image micro-modulaire avec des opacités asymétriques, plus étendues, ne respectant souvent que les sommets.

Peu à peu ces images vont converger et aboutir au stade III, pseudo-uniforme. La coexistence des ombres crées des images de condensation bien limitées, parfois tirées en pointes à leurs extrémités. Dans certains cas, les plages denses ont un aspect floconneux, à contours imprécis, comparables à ceux des tuberculoses lobaires exsudatives. Ces aspects ont trait aux silicoes pures, car, quand la tuberculose vient compliquer le processus, très souvent des cavernes apparaissent.

Cette classification, qui a servi de base aux recherches de Torsten Bruce, ne doit pas faire oublier la continuité d'évolution de l'affection qui rend bien délicat de dire, sur le seul aspect radiologique, s'il s'agit d'un stade II ou III. Aussi, Reichmann pense-t-il qu'il serait préférable de n'envisager que 2 stades : silicoe au début, silicoe en pleine évolution. Le siège de ces lésions est assez fixe, l'ensemble des observations de Torsten Bruce montre qu'elles atteignent surtout la région sous-claviculaire et la partie moyenne de l'hémithorax. Selon la tendance évolutive, des zones de rétractions ou des lésions emphysemateuses, des déformations hilaires, enfin des complications des pneumothorax surviennent, modifiant l'aspect radiologique.

Le cliché de profil, comme l'a bien montré Jésson en 1935, est indispensable car les lésions principales sont en règle, situées quelques centimètres en arrière des biles.

La profession exercée et le mode d'exposition aux poussières modifient l'aspect radiologique à tel point que pour Torsten Bruce, le diagnostic serait presque spécifique du mode de travail effectué par l'ouvrier. Les taches sont en effet d'opacité peu marquée et de forme irrégulière chez les ouvriers de la porcelaine, les fondeurs. Elles sont au contraire très opaques et strictement limitées chez les ouvriers du grès et de la terre réfractaire, des mines de fer. Ces aspects particuliers à la filière sont d'ailleurs ce qui se voit avec prédilection chez les ouvriers de la porcelaine, elles manquent pratiquement chez les mineurs de fer, ou de quartz, sont d'intensité moyenne chez les ouvriers de la terre réfractaire.

Chez les fondeurs, les maçons de four, les lésions les plus nettes se localisent dans la région sous-claviculaire. Chez les mineurs, elles sont diffuses.

Ces atteintes pulmonaires ont été ajoutées aux lésions bronchiques, qui dépendent du siège du foyer principal de condensation. C'est ce foyer qui agit comme centre de rétraction. Lorsqu'il siège dans la région hilare les bronches les plus atteintes, comme l'a révélé la bronchoscopie et la bronchographie, sont les bronches ventrales, attirées en avant et en haut, parfois couvrant sur elles-mêmes. Les constatations de Torsten Bruce semblent montrer qu'à droite c'est le territoire de la bronche éparterielle, à gauche celui de la bronche hyparterielle qui est le plus touché.

En dehors des zones de condensation, les bronches ne sont pas modifiées ; les substances de contraste s'insèrent nettement à la limite des foyers.

L'atteinte pleurale et la pneumothorax sont des accidents fréquents. Même bilatérale, le pneumothorax peut ne présenter qu'un minimum de signes. De nombreuses observations de l'auteur, ainsi que celles, antérieures, de Brulé, Hillenand et Gilbrin en font foi. C'est toujours un épisode aggravant dans l'histoire d'une silicoe, et il apparaît le plus souvent dans les silicoes nettement évolutives. Une expansion spontanée s'observe, la persistance de l'épanchement, gazeux peut atteindre plusieurs mois.

Telles sont les données, classiques pour la plupart, que déclenche les examens physiques habituels.

Les autres appareils sont peu touchés. On insiste classiquement sur l'augmentation de volume du cœur, et surtout sur celle du ventricule droit. Les autres qu'on a fait, Torsten Bruce n'ont pas confirmé ce fait, sauf dans les cas où existait une cardiopathie antérieure. L'électrocardiogramme est le plus souvent normal ou révèle parfois une déviation de l'axe électrique à droite.

Restait à objectiver de façon précise le seul signe fonctionnel retrouvé avec constance : la dyspnée. Torsten Bruce l'a fait grâce à des mesures spirométriques. 197 sujets ont été examinés : 48 au

stade I, 65 au stade II, 84 au stade III. Les résultats sont les suivants. La ventilation-minute n'est pas modifiée dans la silicoe. La capacité totale est abaissée de 500 cm³ au stade III. La capacité vitale est nettement diminuée par suite de l'abaissement de l'air complémentaire, l'air de réserve ne subissant aucune variation. Le type évolutif influence fortement ces résultats. Dans les formes à marche rapide, l'air résiduel est augmenté, la capacité totale abaissée. Dans les formes lentes l'air résiduel est inchangé, la capacité totale abaissée.

Pour déterminer dans quelle mesure ces troubles retentissent sur l'aptitude au travail, Torsten Bruce a pratiqué des épreuves d'effort, sous forme de marche sur un plan incliné à une vitesse donnée. Dans les cas de silicoe I, seuls les efforts pénibles sont mal supportés. Dans les cas de silicoe II, la gêne commence à se faire sentir pour les efforts moyens. Dans les cas de silicoe III, tout effort est marqué d'une insuffisance respiratoire plus ou moins notable.

Ceci vaut pour des silicoes pures et pour un âge déterminé. Le métier intervient aussi. Les silicoes graves s'installent avec le plus de rapidité chez les mineurs de quartz qui présentent des formes au stade III avant quinze ans de travail. Les ouvriers des mines de fer, des mines de charbon, ne sont atteints en moyenne qu'après quinze à vingt ans de travail, ceux de la porcelaine et de la fonte après vingt-cinq ans seulement.

L'insuffisance respiratoire reste donc la manifestation majeure de la silicoe. Les causes en sont la diminution de la capacité totale et l'augmentation de l'air résiduel. Anatomiquement, cet état s'explique par la tendance à la rétraction du centre silicoteux et la dilatation des parties du poumon restantes. L'emphysème est encore accru par la sténose bronchique et les efforts que l'organisme fait pour la vaincre.

Ainsi, la ventilation est rendue plus difficile, l'effort respiratoire est prolongé ; et par suite de la diminution de la rétractibilité du tissu pulmonaire, l'expiration est aussi plus pénible. Cette force de rétraction du poumon est, d'après Neergard, partiellement fonction de l'élasticité pulmonaire, mais dépend surtout de la tension superficielle existant entre épithélium et air alvéolaires. A surfaces égales, cette tension dépend du rayon de l'alvéole ; plus il est petit, plus la tension est grande. Or, l'augmentation du rayon de courbure de l'alvéole est une des caractéristiques de l'emphysème et explique ainsi, avec les occlusions et les sténoses bronchiques, les difficultés de la ventilation.

Il est pourtant des différences entre l'emphysème banal et celui de la silicoe.

Dans l'emphysème banal on note la disparition de l'air de réserve et une immobilité thoracique. Celle-ci est un peu diminuée seulement et l'air de réserve est peu modifié dans la silicoe. L'explication qu'on en peut donner est la suivante : chez le sujet normal, la cage thoracique exerce une traction continue sur le poumon mais cette force est compensée par l'élasticité pulmonaire. Quand cette élasticité est perdue, les poumons subissent rétraction, l'action de la cage thoracique et doivent ainsi augmenter leur expansion pour rétablir l'équilibre, d'où l'explication de l'augmentation de l'air résiduel et la diminution de l'air complémentaire.

L'emphysème de la silicoe est limité par la force qu'exercent les foyers de rétraction ; ceux-ci agissent donc à la fois comme cause et comme obstacle dans le développement de cet emphysème.

Pour discuter les causes physiologiques de cette insuffisance respiratoire, on doit se rappeler que la respiration est réglée par la composition chimique du sang et que la ventilation pulmonaire s'élève par suite d'une accumulation de CO₂ ou d'une diminution de O₂, cette régulation chimique influençant le centre respiratoire directement ou par l'intermédiaire du sang artériel.

Torsten Bruce étudiant le sang artériel de 41 sujets atteints de silicoe trouve une diminution de la saturation d'oxygène, mais beaucoup plus légère que celle relevée par nombre d'auteurs dans l'emphysème commun. Pour Hurtado, Kaltefleiter, l'insuffisance de la ventilation alvéolaire est à l'origine de ce déficit oxygène. Après effort, on constate une chute de l'oxygène assez nette dans le sang

artériel. Par contre il n'y a pas de modification de l'acide carbonique.

La régulation nerveuse de la respiration est également troublée dans la silicoe. La profondeur de la respiration est réglée par le degré d'expansion du poumon. Au cours de l'inspiration se détachent des impulsions qui s'opposent à une très forte dilatation du parenchyme. Ce réflexe se produit très vite dans un poumon silicoteux où l'expansion pulmonaire doit surmonter la résistance que lui opposent les foyers de rétraction.

Toutes ces notions nous aident pour des cas de silicoes pures. Les silicoes associées, en particulier les silicoes tuberculeuses, sont en marge de ce cadre.

La fréquence de ces dernières est encore discutée. Classiquement elles sont très communes. L'enquête de Lohmeyer dans les mines de la Ruhr a révélé chez les silicoteux III, 65 pour 100 de lésions tuberculeuses avérées. Expérimentalement, J. Pottinger ont vu la tuberculose progresser beaucoup plus vite chez les cobayes silicoteux que chez les animaux témoins.

Pourtant, l'auteur n'a pas retrouvé une telle fréquence chez les travailleurs suédois. Il a même observé des cas de tuberculoses non évolutives ou même ayant tendance à la régression chez des silicoteux.

Ces conclusions ne s'accordent pas avec celles de la majorité des auteurs et nombre d'observations ont révélé l'association fréquente de la tuberculose dans la maladie des poussières.

Les causes mêmes de cette fréquence restent encore mystérieuses. Les explications de Gammans pour qui l'oblitération des lymphatiques empêcherait l'élimination mécanique des bacilles de Koch, ne sont pas valables. Il paraît en être de même des suppositions de Di Biasi ou de Gardner sur le rôle anti-immunisant des foyers de silicoe. Il est regrettable qu'il en soit ainsi, car la connaissance de ces causes permettrait peut-être de les éviter, partant d'éviter les complications et le pronostic d'une affection dont la gravité tient, pour une grande part, à la menace constante de la tuberculose.

A. RAVINA ET M. PESTEL.

BIBLIOGRAPHIE

- TORSTEN BRUCE : Die silicose als Berufskrankheit in Schweden. *Act. Med. Scand.*, Stockholm, 1942, suppl. 128. — A. RAUVIN : Les silicoes professionnelles et pneumoconioses d'origine minérale. *La Presse Médicale*, 21 Août 1943. — A. FEIL : L'étiologie des métaux et le risque de la silicoe. La détermination des pneumoconioses. *La Presse Médicale*, 4 Septembre 1943. — P. NICARD : Silicoe et pneumoconioses. *Séminaire des hôpitaux de Paris*, Décembre 1942.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

1^{er} Février 1944.

Est présent de l'assommoirnement en lot de la capitale. — Étaient admis par MM. Le Noir, Leroy et Reverdy.

Vitamin B et *une sulfate calcique (Vittel)*. — MM. Chirrey, Justin-Besançon et Dubost, avaient déjà montré que l'action anagocytique d'une eau sulfatée (Challes) peut être supprimée par la vitamine B₁₂. Ils signalent les effets opposés d'une eau sulfatée calcique (Vittel) qui exerce l'action du facteur de croissance qui la vitamine B₁₂, sans pouvoir, toutefois, le remplacer entièrement.

Influence sur la digestion de la surcharge calorique apportée par le pain blut à 98 pour 100. — MM. J. Trémolières et Erlmann montrent que l'administration d'ampoule cortège l'augmentation de l'excrétion azotée fécale due au pain blut à 98 pour 100 comme le début d'hyperglycémie provoquée par ce pain ; ils ont constaté que le son avait, *in vitro*, une action inhibitrice sur la digestion des glucides par l'amylase. Les troubles provoqués par le pain blut à 98 pour 100 pourraient s'expliquer comme suit : le son adsorberait les substances digestives ; le chyme arriverait donc dans des parties supérieures de l'intestin, enrichi en matière et pauvre en produits ; la flore bactérienne se développerait sur ce milieu de culture, d'où l'augmentation de l'excrétion azotée fécale et la fréquence des dyspepsies de fermentation et des amaigrissements. La thérapeutique logique de ces troubles serait l'administration d'antibiotique et de panacéol.

8 Février.

La sérothérapie de la diphtérie contre une demi-décade d'application. — M. G. Ramon rappelle que c'est le 1^{er} Février 1894 que le sérum antidiphtérique fut appliqué au traitement de la diphtérie pour la première fois en France par E. Roux, L. Martin et A. Chailion ; les résultats rapportés en Septembre

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HÉMATOLOGIE

16 December 1942

Mégalo-blastose aiguë. — MM. M. Perrin, Pierquin et Colson (Nancy) ont observé un cas d'anémie grave aiguë fébrile, à évolution rapidement mortelle dans laquelle on trouvait en majorité dans le sang et la moelle des mégalo-blastes à divers stades de maturation : il s'agit d'une mégalo-blastose mnstrueuse tant par la proportion très élevée des éléments jeunes (plus de 66 pour 100) que par leur défaut de maturation.

6 Décembre 1943.

15 Novembre 1943.

23 Décembre 1943.

3 Décembre 1943.

de niches. — M.

4 November 1942

Décembre.

P. DUHAIL

R. PIERRET.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Les récentes améliorations dans le traitement du bec-de-lièvre complet

Lorsque chez un enfant de 3 ou 4 mois le problème se pose de la reconstitution d'un bec-de-lièvre unilatéral complet, deux améliorations essentielles ont été depuis quelques années apportées à la technique.

Précisons d'abord : bec-de-lièvre unilatéral complet veut dire fissure labiale, fissure gingivale et fissure palatine.

En pareil cas, il semble aujourd'hui acquis qu'il vaut mieux ne pas effectuer de rapprochement des arcades gingivales par ostéotomie, à la condition que la gingivo-fissure soit seulement un écartement et ne comporte pas de décrochement important, c'est-à-dire de déplacement important par rapport au plan frontal. Nous ne parlerons donc pas davantage des cas d'exception où ce rapprochement osseux apparaît nécessaire, et nous nous enverrons seulement la palatoplastie par-dessus la brèche, considérée comme admissible.

Mais dans la forme dont nous parlons, deux difficultés opératoires correspondant à deux défauts qui trop souvent paraissent après l'application des techniques classiques doivent être évités.

Le premier point consiste à assurer l'avenir, en reconstituant un seuil nairene prolongé le plus loin possible en arrière.

Le but de l'intervention : permettre plus tard, quand on procédera à la reconstitution de la voûte palatine, d'éviter la persistance du petit orifice qui si souvent résulte à la jonction de la palatoplastie avec le rapprochement gingival, qu'il ait été spontané ou opératoire.

Mais aussi cette intervention fournit un appui excellent au seuil de la narine et lui donne une solidité, une résistance qu'on ne saurait autrement obtenir.

La technique de cette longue reconstitution d'un seuil nairene prolongé loin en arrière a été donnée par Y. Vesu.

Revenant à la suggestion de Lannecouze, il a montré comment tailler deux lambeaux :

En dedans, sur la cloison vomérienne au delà du rouge, dans le blanc et ce lambeau est libéré à l'aide d'une fine rugine ;

En dehors, en dédoublant le palier nairene et en prolongeant l'incision et le décollement à la rugine la petite distance du bord apical de la fissure palatine.

Ces deux lambeaux, bien libérés, se laissent rapprocher.

Nous les suturons l'un à l'autre en commençant par le fond, en nous rapprochant progressivement du seuil nairene, les fils étant noués *par l'extérieur de la narine* ; nous attachons grande importance à ce détail.

Mais en second lieu les autoplasties, aujourd'hui classiques, laissent encore trop souvent persister une *asymétrie nairene importante*, on n'arrive pas à donner à la narine malformée, aplatie et surbaissée, une forme identique à celle de la narine saine.

C'est à ce défaut que nous estimons avoir trouvé une nouvelle efficacité et qui consiste dans les temps suivants.

Une des déformations dites « secondaires », dites encore « petits défauts du bec-de-lièvre », consiste dans le vice d'orientation et dans le vice d'inclination de la sous-cloison.

C'est à notre avis le vice *fondamental*, celui qui s'oppose à la reconstitution d'un orifice nairene correctement arrondi et comparable à celui du cas sain.

Il est donc, selon nous, capital de *réimplanter la sous-cloison* en bonne place.

Ceci peut se présenter dans deux circonstances :

1° On opère un bébé de 3 ou 4 mois ;

Les entailles de chéiloplasties ont été exécutées suivant les tracés classiques. Le long seuil nairene a été établi comme nous l'avons dit plus haut.

La demi-lèvre interne est libérée très largement à la rugine fine et au bistouri.

La demi-lèvre externe est également libérée et décollement de l'arcade gingivale.

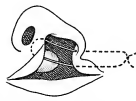
Le décollement de la demi-lèvre externe équivaut au 1/3 seulement et le décollement de la demi-lèvre interne au 2/3 de leur importance relative.

Donc la demi-lèvre interne, c'est-à-dire le pied de la sous-cloison, est devenue très mobile. La demi-lèvre externe, moins décollée, offre un point d'appui solide au ras de la genève.

Ainsi, au lieu de être fin mais résistant, ou un fil de lin, va embrasser en dedans toutes les parties molles du pied de la sous-cloison, sur les muqueuses, très largement et très profondément.

La même anse vient embrasser les tissus situés au-dessus de l'arcade gingivale côté externe, au ras de l'os, tissus résistants.

L'anse du côté externe représente le point d'appui. L'anse du côté interne mobilise et entraîne facile-



ment tout le pied de la sous-cloison si la libération a été bien faite et largement conduite.

On serre cette anse de fil et on la noue à 3 nœuds.

La sous-cloison obéit : son pied se rapproche immédiatement de l'aille du nez du côté externe malformé.

C'est sur cet excellent sous-clois qui vont être exécutées les suture de chéiloplastie.

2° On opère un sujet de 20 à 25 ans, dont la sous-cloison est restée grandement déviée et dont la narine malformée est restée très aplatie.

C'est ce que nous avons eu l'occasion d'exécuter très récemment encore. En pareil cas le pied de la sous-cloison est solidement implanté sur une épine nasale, fortement déviée du côté sain.

Il ne suffit plus de mobiliser le pied mou de la sous-cloison. Il faut en outre fracturer l'épine nasale à la pince ou au ciseau, redresser cette épine et faire enjambrer le pied mou de la sous-cloison par-dessus cette épine ainsi déplacée et mobilisée. Dès ce moment, la correction des parties molles devient facile et peut être conduite comme nous l'avons dit tout à l'heure.

Quand le sous-clois est ainsi restauré, rien de plus simple que de tracter les lambeaux de chéiloplastie suivant les directives habituelles.

RÉSUMONS-NOUS : Toute la question pour obtenir une bonne narine en cas de bec-de-lièvre complet unilatéral consiste, réserve faite sur le plan profond, le plan d'avenir et d'attente, dans la *mobilité longue du pied mou de la sous-cloison* et dans son ancrage en bonne place.

Chez le nourrisson, on trouve, pour ce faire, un point d'appui suffisant sur l'arcade gingivale du côté externe de la brèche.

Chez l'adulte, il faut, pour bien mobiliser la sous-cloison, sectionner l'épine nasale et faire enjambrer cette épine au pied mou de la sous-cloison.

La position du pied de la sous-cloison domine donc toute l'esthétique de la reconstitution d'une narine malformée.

A propos de la rachianesthésie

J'ai lu avec beaucoup d'intérêt l'article de M. L. Leger paru dans *La Presse Médicale* du 20 Novembre 1943. Mais il me permit de penser que la technique de Lemonnier et Paschal est bien difficile à appliquer, et je suis étonné que l'utilisation de la rachianesthésie aux différents stades du rachis soit si peu connue des chirurgiens français. J'ai exposé à l'Académie de Chirurgie (*Mém.*, 15 Février 1933, 59, 276 à 281), ma technique, et je n'ai jamais recherché la diffusion de l'anesthésie de bas en haut par des quantités plus grandes d'anesthésiques ou par une pression augmentée de l'injection. Je comprends parfaitement l'angoisse de Jean Canu au laquelle fait allusion M. Leger : par ailleurs, je me refuse à utiliser la perimétrie dont je connais de nombreux méfaits inquiétants et parfois mortels. Je reste fidèle à la solution préparée depuis vingt ans par M. Goris pour les hôpitaux de l'Assistance publique, contenant pour 3 cm³ de sérum physiologique 0 g. 15 de novocaïne, 0 g. 00015 d'adrénaline et des traces de bicarbonate et d'acide tartrique. Le malade reçoit trois quarts d'heure avant l'intervention une injection sous-cutanée de 30 cg. de caféine et de 1 cg. de morphine ; lorsque la tension est comprise entre 10 et 12, j'y ajoute une piqûre d'éphédrine ; lorsque la tension maxima est inférieure à 10, je ne fais jamais de rachianesthésie. C'est non dans la diffusion par barbotage, mais par le niveau de l'injection intra-rachidienne que je recherche une anesthésie à un niveau donné. Pour les anesthésies des membres inférieurs et du périnée j'injecte 2 cm³ de la solution (parfois moins, 1 cm³ 5, voire 1 cm³ 2 pour des interventions courtes), au niveau de la 4^e vertèbre lombaire.

Pour les interventions pévéniques, l'appendicite, les hernies crurales ou inguinales, j'injecte au niveau de la 1^{re} lombaire.

Pour les interventions sur le foie, le pancréas, l'intestin grêle, le côlon transverse, la région thoraco-abdominale, j'injecte entre la 9^e et la 10^e vertèbre dorsale.

À plusieurs reprises, pour des abcès haut situés de la paroi thoracique ou pour des tumeurs du sein, où l'anesthésie par inhalation était formellement contre-indiquée, j'ai injecté 12 cg. entre la 6^e et la 7^e vertèbre dorsale avec une anesthésie parfaite et sans la moindre complication.

Plus récemment, j'ai indiqué une technique particulière pour rachianesthésie dans la greffe ankylosante pour mal de Pott ; la fréquence de la déformation et plus souvent de l'absès intrarachidien même la diffusion du liquide aussi bien vers le haut que vers le bas ; j'injecte donc la moitié de la solution à la 4^e lombaire pour prélever le greffon tibial et l'autre moitié au-dessus du foyer pontique ; ainsi s'il est situé au-dessus de la 9^e dorsale, auquel cas j'utilise pour l'injection toute la technique paracaudale indiquée par Hugnier.

J'ai à mon actif plus de 10.000 rachianesthésies, aucune anesthésie ne me laisse l'esprit aussi libre pendant l'intervention et ne comporte des suites aussi simples, à condition de ne soustraire une quantité de liquide éphédrine-adrénaline qu'au plus éphémère au liquide injecté, de ne pratiquer aucun barbotage, et de pousser très lentement la solution anesthésiante.

Le seul incident qui puisse se produire, si on a soin de s'écarter ainsi que des malades ayant une tension maxima supérieure à 10, est un ralentissement de la respiration dans les rachianesthésies hautes, qui ne résiste jamais à l'inhalation intermittente du carbogène.

Je ne pense pas que la technique que je viens de préciser soit comparable en difficultés à celle de Lemonnier et Paschal, et elle m'a toujours donné les résultats les plus satisfaisants.

ANDRÉ RICHARD.

MARCEL OUBÉRIANNE,
Laryngologiste des hôpitaux.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Le vain Secret

Les diverses méditations que, ces derniers temps et à l'occasion d'ouvrages récemment publiés, j'ai proposées aux lecteurs de *La Presse Médicale* furent toutes — on l'a remarqué — axées autour du fait scientifique et de sa définition. Il n'agissait de savoir si la science avait, ou non, perdu la face et si la métaphysique embryonnaire qu'elle implique devait, devant une physique mieux informée, une chimie plus avertie, une astronomie rajournée, une biologie renouvelée, céder le pas à je ne sais quel indéterminisme philosophique dont se pourrissent emparer les critiques permanents du progrès scientifique. On se rappelle, sans doute, notre insistance à signaler les dangers que recèle la confusion trop souvent faite entre des problèmes essentiellement différents, comme ceux, par exemple, que pose l'existence, au plan corpusculaire et à vues humaines immédiates, d'un indéterminé. Vouloir, de cet indéterminé, tirer la preuve d'un effondrement de la notion de loi scientifique, nous semblait, en effet, témoigner de moins de rigueur intellectuelle que du désir de satisfaire à des besoins sentimentaux que nous entendons, certes, ne point méconnaître, mais qui peuvent trouver ailleurs le moyen de légitimement s'épanouir.

Ces études, et singulièrement celle que nous avons consacrée à *L'avenir de la Science*¹, ont rempli leur dessein puisant après lecture de la dernière d'entre elles, notre distingué collègue M. Henri Roger a bien voulu nous communiquer — et nous l'en remercions — un texte de Claude Bernard qui apporte à nos thèses une confirmation trop élatante pour que nous n'en fassions point état. Tiré des *Leçons sur les phénomènes de la vie* (P. U. F.), il est ainsi conçu : « Les interprétations que nous donnons des phénomènes physiques sont toujours métaphysiques, parce que notre esprit ne peut pas concevoir les choses et les examiner autrement. La métaphysique tient à l'essence même de notre intelligence, nous ne pouvons parler que métaphysiquement ». Nous pourrions nous en tenir là et opposer victorieusement ces décisives lignes à qui tenterait d'infirmer au profit d'une gnoséologie pessimiste les infirmités évitables de notre langage.

Mais voici qu'un ouvrage, tout récent, de M. René Sudre, arrive à point pour nous suggérer, sur le sujet même qui nous occupe, des réflexions nouvelles. Et intérieurement : *Les nouvelles énigmes de l'Univers*² et ne prétend à rien de moins qu'à revivifier la controverse qui, de 1892 aux environs de 1903, opposa le physiologiste bernois Du Bois Reymond au naturaliste d'États, Ernst Haeckel. Les énigmes de Du Bois Reymond étaient au nombre de sept : trois d'entre elles étant d'origine transcendante, une quatrième incertaine et les trois dernières provisoires. M. René Sudre, lui, va plus loin. Et les énigmes, sous sa plume, se multiplient. Elles sont quinze aujourd'hui, peccés par un écrivain clair, ferme, vigoureux et très au courant des dernières acquisitions de la pensée scientifique contemporaine.

Ignorons, pour l'instant, la téméraire et fougueuse réponse qu'en 1899 Ernst Haeckel asséna à nos pères adversaires. Et nous souvenons des polémiques qui, tout au long du XIX^e siècle, nous ont appris, d'une part les matérialistes de l'école allemande, les Molechotti, les Karl Vogt, les Ludwig Büchner, les Ernst Haeckel, et, d'autre part et tout ensemble, les spiritualistes de l'école française, Maine de Biran, Jouffroy, Victor Cousin, Paul Janet et les positivistes Auguste Comte et Louis Littré, demandons-nous plutôt s'il ne conviendrait pas de reviser l'his-

toire de la pensée philosophique française au siècle dernier, dans la mesure où celle-ci toucha au fait de la science ?

Ce qui compte, en effet, ce qui subsiste de cette philosophie scientifique, c'est son nihilisme intellectuel. Nous avons, dans une étude récente, cité Renan et nous l'avons loué pour la confiance qu'il accorda à la science et à ses méthodes. Mais ce qu'il n'en a peut-être pas assez remarqué, c'est que les positivistes de l'école d'Auguste Comte, en forgeant la théorie de l'« Inconnaissable », ont apporté au moulin de l'antiscience plus d'eau que ne firent jamais les métaphysiciens Victor Cousin, Paul Janet ou Ravaisson. C'est aussi que Renan fit, au XVIII^e siècle, l'apologie de l'« Inconnaissable ». Mais la science XXIV de sa revue *La Philosophie positive*, adressée à l'« Inconnaissable » l'expression de sa faillite, il portait, en effet, un coup plus sévère à la science et à ses ambitions que ne l'osèrent plus tard Brunetière et son cortège de théologues laïques. « J'accepte, écrit Littré, les grandes leçons qui émanent de l'écrit scientifique. La raison a la prétention de tout rationaliser, mais elle est sans platonisme. L'Inconnaissable s'oppose directement à cette tendance téméraire et il s'y oppose sans plus ample information, sans discussion et par sa seule présence. Il me suffit de le contempler sur le trône de sa sombre grandeur pour m'écarter de tous les dogmatismes, spiritualistes ou matérialistes ». Succès donc. Mais la liste de « énigmes » devant lesquelles la science n'aurait plus qu'à déclarer forfait reste-t-elle identique à travers les âges ? Celle de M. Sudre ne diffère-t-elle pas de celle de Comte et de celle de Du Bois Reymond ? Et qu'est-ce donc à dire, sinon que les théoriciens de l'inconnaissable confondent le connaissable et le connu, l'inconnaissable et l'inconnu ? Certes, car le « connu », et l'inconnu, existe — à la marge, et qui varie avec les siècles, ou même les décades. Mais transposer au plan métaphysique le problème des limites qui séparent le connu de l'inconnu, leur assigner les bornes immuables, c'est décourager la recherche scientifique avec autant et plus de certitude que ne le font, ailleurs, les philosophes qui assignent au fait de science des limites coïncidant avec les bornes prétendues de la raison humaine.

A lire l'intéressant ouvrage de M. Sudre, on apprendrait, si on ne le savait déjà, que la marge qui sépare le connu de l'inconnu, l'exploré de l'exploré, le compris de l'incompris est essentiellement variable. Ici cette marge s'étroite et la nature se fait plus lisible. Mais là, les ténèbres s'épaississent. On avait cru comprendre et l'on n'avait pas compris. À la fausse solution, à sa simplicité, à sa clarté, il a fallu substituer le mystère. La vaine loi fut brisée comme table isolée. Et la recherche continue.

Il faudrait suivre M. René Sudre dans ces énoncés des quinze énigmes, temporaires ou définitives que recréerait, aujourd'hui encore, le sphinx universel. N'y pouvant songer, saisons du moins gré à notre auteur des preuves qu'il nous administre, volontiers et non, de la justesse de nos précédentes remarques sur le climat philosophique du XIX^e siècle. Loin d'avoir été le lieu géométrique de la témérité intellectuelle, le siècle d'Auguste Comte, qui fut aussi celui des successeurs du kantisme, fut un siècle timide. Tandis que la science prenait un essor prodigieux dont les noms de Volta, d'Ampère, de Carnot et non, de Faraday, de Laue, de Dörrie et de Curie, de Marcellin Berthelot, de Claude Bernard et de Pasteur attestent la signification et la portée, la philosophie scientifique s'avérait inquiète ou persécutrice, dominée dans tous les cas par un pessimisme intellectuel dont la doctrine de l'Inconnaissable fut ensemble l'expression la plus certaine et la moins attendue.

Le problème n'est d'ailleurs pas nouveau. C'est ainsi qu'étudiant le siècle des encyclopédistes, le

siècle de Voltaire et d'Hévétius, de Diderot et du baron d'Holbach, Henri Brémont s'écriait, voilà une quinzaine d'années, vu contrairement de conférer aux « temps de la raison » et à l'« ère des lumières », une physionomie imprévue. Qu'on se rappelle, en effet, les innombrables ruselets mystiques qu'il fit s'écarter des profondeurs du XVIII^e siècle, au point que l'on put affirmer que même s'il ne fut plus spontanément irrationneliste, De même nous ne pouvons aujourd'hui manquer d'observer qu'Auguste Comte et les positivistes, loin de libérer les avenues de la pensée scientifique préalablement fermées par les philosophes écristiques ou spiritualistes, opposèrent encore à cette pensée l'artificielle et redoutable barrière de l'Inconnaissable, en sorte que l'Adversaire, notre « Adversaire », au sens barbare du mot — ce devrait être moins Renouvier ou Victor Cousin que le fondateur du positivisme et son successeur Littré.

Au reste, puisque M. René Sudre a dédié un chapitre de son livre au problème de la pluralité des mondes habités qu'il me permette de lui citer quelques lignes de Cournot (*Essai sur les fondements de nos connaissances*, T. II, p. 252) qui ne paraissent révélatrices de l'état d'esprit que nous nous sommes attaché à déceler chez les agnostiques de l'école positiviste : « Il est plus que probable que l'observation ne décidera jamais ce qu'il faut penser de l'ingénieuse hypothèse de la pluralité des mondes... Toutefois les observations qui tendent de pareilles observations inappréhensibles tiennent à des circonstances accidentelles et accessoires plutôt qu'à des raisons essentielles... Au contraire, il répugnerait à la raison qu'on put arriver à résoudre expérimentalement la question de savoir si le monde est ou non limité dans l'espace, à saisir les premiers éléments de la matière, à traverser les obstacles de la question du vide, des atomes, de l'action à distance... »

Confronté avec le livre de M. Sudre, ce texte, déjà probant par lui-même, prend tout son relief. Mais ne vous semble-t-il pas que, depuis Cournot et contre sa raison, les travaux de Rutherford, de Jean Perrin, de Louis de Broglie et des Joliot-Curie nous ont singulièrement fait progresser dans la connaissance des atomes ? Quant aux éléments constitutifs de la matière, les travaux du physicien japonais Jukawa nous ont bien ceux d'Einstein ou d'Heisenberg ont-ils été sans nous ouvrir quelques fenêtres sur des questions que Cournot répétait insolubles ?

Les savants cherchent et c'est leur tâche essentielle de chercher, malgré tous les obstacles qui leur voudraient barrer la voie. Ils cherchent toujours, et souvent ils trouvent, ce qui leur est, d'ailleurs et précieusement, sur ces philosophes, à la fois victorieux et consolés. Sans doute on nous parlera — et Cournot ne s'en est point fait faute — de cette « jouissance secrète » qui s'attache à la poursuite de l'impossible. Et l'on ajoutera que « la pensée s'élève en approfondissant les connaissances et les problèmes insolubles et en résolvant effectivement un problème de l'ordre scientifique ». Je le veux bien. Mais le savant ne se borne pas à faire œuvre d'athlète mental et s'il n'essouffle ni ne pour-suit aucune fin pratique, il ne s'enrichit pas moins, avec patience et obstination, à la recherche des lois de la nature. Il veut comprendre l'Univers, même s'il ne doit pas parvenir à le dominer. Il travaille, non pour le secret plaisir que lui vaudrait un effort par avance stérile, mais pour l'honneur, être et subtil plaisir de rendre l'Univers plus intelligible. Il n'a point la certitude, mais seulement l'espérance de la découverte. Pour couvrir il lui faut — et j'ai dit naguère sur ce point particulier mon accord avec M. René Collin — croire à l'intelligibilité du monde. Et c'est sans doute ainsi que la philosophie positive, décourageant ses entreprises

Sous le jour des observations qui précèdent ou

1. *L'avenir de la Science*. La Presse Médicale du 16 Octobre 1943.

2. René Sudre : *Les nouvelles énigmes de l'Univers*, 1 vol., de 414 pages (Payot, éd.), Paris, 1943.

Il est créé, dans le département de la Seine, un Comité départemental de la Tuberculose qui conseillera l'administration sur toutes les questions concernant l'organisation de la lutte antituberculeuse dans le département.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

REFLEXIONS

SUR

LE CANCER SUS-VALVULAIRE DU RECTUM

ET SON

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Par le Prof. Félix PAPIN

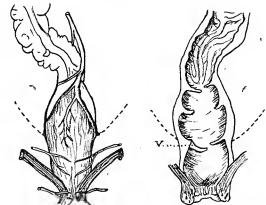
(Bordeaux)

La conservation du sphincter dans le traitement de certains cancers du rectum a de tout temps suscité l'intérêt chirurgical, mais il est encore frappant de voir, à parcourir les statistiques opératoires, que les procédés employés à cet effet ne s'accordent pas toujours parfaitement avec ce que suggèrent les données anatomiques et anatomo-pathologiques. Le but de cet article n'est pas d'apporter des résultats statistiques ou des faits nouveaux. Il est d'essayer de préciser les conceptions avec lesquelles il faut aborder le traitement chirurgical des cancers qui permettent la conservation du sphincter.

Le terme de cancer ampullaire, suffisant en clinique, réunit au point de vue opératoire des cancers qui permettent la conservation sphinctérienne avec ceux qui ne la permettent pas. Le cancer qui, du point de vue lymphatique, permet de conserver le sphincter est, par définition même, celui dont la propagation ne risque pas anatomiquement de s'étendre au plancher périaal, releveur, sphincter, fosses ischio-rectales. C'est ce cancer que j'appelle ici sus-valvulaire pour éviter d'emblée une précision anatomique au terme habituel de « haut rectum » ou « haut rectum ». Les deux figures ci-jointes que j'emprunte à MM. Villemain, Huard et Montagné montrent bien ce dont il s'agit. Ces auteurs¹ ont en effet parfaitement établi, après Wood Jones, qu'il existe dans le rectum une frontière lymphatique à peu près absolue séparant le réseau de la zone basse de celui de la zone haute ; cette frontière répond à la valvule de Houston la plus inférieure (3^e valvule ou valvule recto-rectale) la plus importante, celle qui est constante. Je ne peux rappeler ici que les termes les plus essentiels de leurs recherches : « Des injections colorées de la zone anale progressent très facilement dans la muqueuse rectale, mais s'arrêtent à un moment donné, quels que soient leur nombre et la force avec laquelle elles sont poussées, laissent au-dessus d'elles une zone rectale absolument libre. Cet arrêt se produit toujours au niveau de la 3^e valvule rectale. Une nouvelle pigture dans la zone rectale injectée ne fait pas progresser davantage la masse colorée... Les injections pratiquées directement dans la muqueuse du haut rectum au-dessous de la 1^{re} valvule (frontière recto-sigmoïdienne) font tache d'huile, s'étendant vers le bas et remplissent facilement tout le réseau du haut rectum ; mais elles s'arrêtent au niveau de la 3^e valvule rectale... la limite est nette. Il n'y a pas de zone de transition... Quel que soit l'ordre dans lequel elles sont faites les injections donnent toujours les mêmes résultats. » Ainsi sont séparées nettement deux sortes de propagation lymphatique. Celle du bas rectum va à la fois au plancher pévici-périnéal et vers le haut dans le mésocœmion de la zone du pèdicule mésentérique inférieur ; celle du

rectum sus-valvulaire va uniquement dans le mésocœmion de la zone du pèdicule mésentérique inférieur, s'appuyant aux canaux coliques, ce qui est le fondement de l'opinion de Hartmann. La 3^e valvule de Houston, valvule recto-rectale, qui marque la frontière entre les deux, n'est point un repère clinique ni opératoire étant, mais la précision est utile. Sa situation est constante : elle se trouve immédiatement au-dessous du point le plus déclive du péritoine sur la face antérieure du rectum ; en unifiant son niveau correspondrait à peu près à l'articulation sacro-cœcygienne.

Pratiquement quels sont ces cancers sus-valvulaires ? On convient généralement que ce sont ceux que le doigt n'atteint pas au toucher rectal. Finister a insisté sur ce critérium, qu'acceptent généralement les chirurgiens (Sénèque, Gaudart d'Albaines, etc.). L'accessibilité au doigt est en effet



Configuration extérieure du segment ano-rectal, vue postérieure (schéma du péritoine en pointillés).
Configuration intérieure du segment ano-rectal (démontre schéma du péritoine en pointillés, même valvule de Houston).
(D'après Villemain, Huard et Montagné.)

un critère excellent, car il est sûr. Il risque peut-être d'être parfois un peu sévère, car en somme on a l'habitude d'explorer au toucher rectal les épanchements dans le Douglas ; aussi, dans certaines conditions, avec un principe dépressible, chez un sujet maigre, un cancer que le doigt atteint peut parfaitement être un cancer sus-valvulaire et prêter à la conservation sphinctérienne s'il est tout à son début. Il faut en effet, je pense, tenir compte du degré du néoplasme ; s'il s'agit d'un cancer un peu avancé il est indispensable de ne tenter la conservation sphinctérienne que si la tumeur est complètement et nettement au-dessous du doigt ; si le cancer est tout à son début, avec une muqueuse parfaitement souple et mobile autour d'un néoplasme minime, il est possible de faire bénéficier de la conservation sphinctérienne certains néoplasmes parce qu'ils sont sus-valvulaires bien que le doigt les atteigne.

Pour ce cancer sus-valvulaire, qui permet légitimement d'essayer la conservation sphinctérienne, une seconde notion apparaît immédiatement, déduite aussi des données anatomiques précédentes : l'excérce « de secteur lymphatique » d'un tel cancer ne peut être faite convenablement que par voie abdominale, puisque toute sa propagation se fait dans le mésocœmion de la zone du pèdicule mésentérique inférieur. C'est ici qu'on est frappé, dans les statistiques opératoires, par ces discordances auxquelles je faisais allusion au début, entre ce que suggèrent les données anatomiques et anatomo-pathologiques et ce que réalisent parfois les chirur-

giens. Il semble quelquefois que du moment que le cancer va permettre la conservation sphinctérienne c'est qu'il est au début et d'extension médiane et qu'en conséquence une opération par voie basse sera suffisante. Les notions multiples plus haut de la propagation de ces cancers sus-valvulaires dans l'unique sens du pèdicule mésentérique inférieur doivent faire conclure au contraire qu'un cancer dont le siège permet la conservation sphinctérienne est un cancer dont la propagation lymphatique et donc le champ d'excérce est essentiellement abdominal. La « laparotomie au service de l'excérce » apporte d'ailleurs ici un avantage technique singulièrement important pour faire en place optima les sections et ligatures artérielles destinées précisément à permettre l'abaissement intra-sphinctérien.

Quand nous méconnaissons cette nécessité, quand nous admettons la voie basse pour conserver le sphincter, c'est-à-dire pour faire une « résection du rectum », nous sommes influencés plus ou moins consciemment par l'historique des techniques opératoires et par le souvenir de l'opération de Kraske. Je ne permets de rappeler les termes mêmes de Kraske décrivant la résection par voie sacrée : « Quand on peut éviter l'ouverture du péritoine, dit-il, cela n'est pas tant que mieux ; mais s'il se décide il n'y a pas lieu de s'en inquiéter outre mesure. » Il est évident que dans cette description, où l'ouverture du péritoine est présentée comme évitable, il s'agit de cancers « sous-valvulaires », de cancers bas situés, dont l'extension lymphatique dans le plancher pévici-périnéal devot supposer en réalité à une résection avec conservation du sphincter. Les chirurgiens d'Europe centrale, en continuant avec persévérance à faire des résections, les appliquent en réalité à des cas très différents de l'initiateur de la méthode ; l'identité de la voie d'accès ne doit pas faire illusion, les cas choisis pour cette conservation sont devenus tout autres que du temps de Kraske.

Un point doit être souligné, où l'inspiration clinique fondée sur les guérisons après opérations coïncide aussi avec les recherches anatomiques. Ces cancers sus-valvulaires du rectum semblent bénéficier d'une propagation lymphatique moins agressive que ceux du bas rectum, même à ne considérer bien entendu que la seule propagation, commune aux deux localisations, qui se fait dans le mésocœmion de la zone du pèdicule mésentérique inférieur. Les canaux du bas rectum sont susceptibles d'infecter des collecteurs lymphatiques longs qui tentent sans s'y arrêter les ganglions du promotoire et de la bifurcation hémorridale et peuvent aller d'emblée à la naissance de la mésentérique. Les cancers sus-valvulaires semblent n'avoir que des collecteurs lymphatiques courts qui s'arrêteraient toujours, comme premier relais dans les ganglions de la bifurcation hémorridale (ganglions de Mondor), avant d'infecter ceux du mésocœmion, d'où une moins grande rapidité de l'envahissement lymphatique. Finister² a écrit : « On affirme que par la conservation du sphincter le danger de récidive est plus grand et les résultats éloignés plus mauvais qu'après l'extirpation du sphincter. Mais les résultats de la clinique Hochmeyer, dans une statistique de plus de 1.000 opérations, sont, pour nous, puisque la réaction à 37 pour 100 de guérisons et l'extirpation du sphincter seulement 31 pour 100. Même expérience à la clinique Kuttner : 42 pour 100 après résection, 36 pour 100 après extirpation du rectum. » Cette phrase de Finister prête à confusion. Si les résultats éloignés sont meilleurs après conservation du sphincter c'est que les néoplasmes qui permettent cette conservation

1. VILLEMAIN, HUARD et MONTAGNÉ : Recherches anatomiques sur les lymphatiques du rectum et de l'anus. *Revue de Chirurgie*, Paris, 1925, 63, n° 1.

2. La Presse Médicale, 1^{er} Avril 1939.

sont d'une moindre agressivité lymphatique. Ils s'apparentent ainsi aux cancers coliques.

Les notions exposées plus haut doivent suffire à faire considérer comme peu logiques les interventions qu'on opère par voie uniquement basse un cancer pour lequel on fera un abaissement intra-sphinctérien. Ces deux termes sont théoriquement en opposition. Pourquoi les statistiques en comportent-elles cependant en assez grand nombre ? Parce que le cancer sus-valvulaire du rectum ayant, comme je viens de le dire, une agressivité lymphatique moindre que d'autres, de telles opérations théoriquement insuffisantes sont cependant capables de fournir un bon résultat éloigné. Une telle opération par voie basse en réalité « joue la carte » d'une extension lymphatique non encore réalisée. Il est logique de faire bénéficier de cette chance possible les malades âgés ou tarés pour lesquels une intervention abdominale serait un trop gros risque. Mais ce ne peut pas être la règle comme méthode opératoire. Si la relative bénignité de l'agression lymphatique dans le cancer sus-valvulaire du rectum peut permettre la guérison après l'emploi

de techniques paracombiennes, il n'en est pas moins vrai que le sens de l'extension lymphatique du fait du cancer commande logiquement l'exérèse par l'abdomen, cette voie d'accès facilitant en outre par les sections artérielles en bonne place l'abaissement intra-sphinctérien qu'on fait du cancer pernet.

* *

La conclusion technique est connue. Pour associer une exérèse lymphatique abdominale à l'abaissement intra-sphinctérien de la sigmoïde lorsque au longeur le pernet, on dispose de deux procédés : a) ou bien l'opération paracombienne abdominale qui après résection descend la sigmoïde réstante par *intubation* dans le bas rectum ; b) ou bien l'opération *abdomino-scierie*, je dirai plutôt personnellement *abdomino-coecyenne*, car lorsqu'on a fait par le ventre tout ce qui mérite d'être fait on n'a pas besoin d'une grosse brèche osseuse pour finir l'exérèse et faire l'abaissement intra-sphinctérien. Tout cancer que l'on veut opérer avec conservation du sphincter doit logiquement être abordé

par l'une ou par l'autre de ces deux techniques et non autrement...

Entre les deux le choix est une question de cas et d'habitude. L'opération par intubation abdominale est plus simple, elle donne des guérisons bien plus rapides ; j'ai dû après elle sectionner un rétrécissement au bistouri diathermique. L'opération abdomino-coecyenne permet peut-être de descendre plus bas et d'enlever plus facilement les tout à fait inférieurs des néoplasmes qui permettent la conservation sphinctérienne. Dans les deux cas on suit continuellement le méso du cancer et on le remonte à la sigmoïde, est le grand obstacle contre lequel il faut lutter. Comme cette rétraction s'exerce au maximum au niveau de la tranche de section du méso, il m'est arrivé, dans l'abdomino-coecyenne, de placer dans le sphincter non le bout terminal de la sigmoïde, mais un orifice latéral eût un peu à distance, à un endroit où la rétraction du méso se fait moins sentir dans les jours suivants. Ces deux techniques ne sont qu'un détail dans le tableau que j'ai essayé de préciser des cancers rectaux sus-valvulaires.

LE PROBLÈME DE LA TRANSMISSION OCCULTE DE LA SYPHILIS

Par P. RIMBAUD

(Montpellier)

Si la syphilis se révèle souvent par l'apparition des manifestations cutanéo-muqueuses des périodes primaire et secondaire elle n'est parfois découverte que fortuitement chez des sujets, des femmes en général, n'ayant à aucun moment présenté de symptômes caractéristiques du début de la maladie.

La possibilité d'une transmission occulte de l'infection est certes une notion classique, mais on a méconnu l'extrême fréquence et les conséquences pathologiques qui en découlent.

L'exemple le plus typique est manifestement fourni par la *sypilis conjugale* sur laquelle Galliot et Berin ont particulièrement attiré l'attention. Lorsque l'infection tréponémique est découverte chez une jeune femme soit insoupçonnée, à l'occasion d'un examen sérologique, soit à la suite d'avortement de retrouver dans les antécédents personnels de la maladie des symptômes de syphilis primaire ou secondaire.

Il est habituel d'objecter que le chancre est souvent méconnu chez la femme (chancres du col), que les manifestations secondaires, roséoles et papules, ont pu être dissimulées et non identifiées, ou enfin que la malade a dissimulé l'existence d'une affection dont elle se savait atteinte.

Ces arguments ne peuvent être retenus devant la grande fréquence, *si non la constance* des enquêtes négatives.

Le conjoint est pratiquement toujours un ancien spécifique insuffisamment traité, mais indemne de toute manifestation clinique, et dont les réactions sérologiques sont souvent normales.

Non moins instructive est également l'étude de la *sypilis latente des prostituées* (Bénèch, Carrière) ; chez des femmes, soumises à une visite hebdomadaire et examinées minutieusement par des spécialistes, il n'est pas rare de constater le virus brusque ou progressif des réactions sérologiques ; la permanence et l'intensité de ces réactions permettent d'éliminer l'hypothèse d'une réactivation provoquée chez une ancienne spécifique, par une affection intercurrente par exemple.

Chez ces malades placées dans des conditions d'observation exceptionnellement favorables, on ne peut admettre qu'un chancre ou une roséole aient été méconnus.

Cliniquement il est donc démontré que la syphilis peut se transmettre d'une façon insidieuse, qu'elle traverse une longue période de latence, jusqu'à un moment où l'on assiste à une rupture de l'équilibre

entre les défenses de l'organisme et la virulence du tréponème et à l'apparition d'accidents spécifiques du type tertiaire cutanéo ou viscéraux.

On s'étonne que cette nation, si facilement admise pour le germe tuberculeux, ne soit pas plus longuement développée dans les ouvrages classiques ou au cours de l'enseignement théorique oral.

Le danger de cette syphilis latente réside surtout dans le fait que l'infection peut évoluer sans provoquer le virus des réactions sérologiques. La preuve en est donnée par les remarquables résultats du traitement spécifique sur le développement de la grossesse chez des jeunes femmes ayant présenté antérieurement plusieurs avortements spontanés et dont le Bordet-Wassermann est négatif.

Il est beaucoup plus rare qu'une femme indemne de toute manifestation clinique transmette à son partenaire une syphilis majeure avec ses manifestations primo-secondaires habituelles. Toutefois Durel, dans son intéressante thèse sur les porteurs de germes en vénérlogie, a pu rassembler 7 observations assez démonstratives.

Gougeot a également rapporté 2 cas typiques « de syphilis cliniquement et humoralement muettes et cependant virulentes », transmises à l'enfant ou au conjoint.

Le mode de contagion de cette forme de syphilis est encore mal précisé, mais certaines hypothèses, émises et confirmées par la suite, concernant le problème de la syphilis inapparente chez l'animal, peuvent sans nul doute s'appliquer à l'infection humaine.

Il est à peu près certain que la transmission occulte de la syphilis s'effectue par le sperme. Les premières observations de Pinard (1910) sur la présence du tréponème dans le liquide spermatique ont reçu depuis maintes confirmations. Uhlenhuth, au cours d'expériences sur la syphilis du lapin, l'animal par l'injection de sperme dans le vagin. Kertess inocule également au lapin du sperme de sujets présentant une syphilis latente : il obtient 4 cas positifs sur 25. Elberson et Engmann, après avoir examiné sans résultat à l'ultra-microscope du sperme humain, obtiennent par inoculation 3 cas positifs sur 14. Si donc il est prouvé que même en l'absence de toute orchite syphilitique le tréponème existe dans le liquide séminal, ne peut-on pas admettre une contamination *a minima* par un très petit nombre de parasites incapables de provoquer une infection massive de l'organisme ? Ici encore l'analogie avec l'infection tuberculeuse est manifeste.

Or, Besseman, Van Haebel et Hulde ont démontré que chez le lapin, à la suite d'injections intra-testiculaires d'une émulsion de syphilomes tertiaires, on pouvait, à partir d'une certaine dilution, obtenir une syphilis inapparente, confirmant ainsi la notion « de seuil » déjà signalée par Gastinel et Pulvenis.

Une autre hypothèse est de rechercher dans l'origine de cette transmission occulte non point le tréponème dans sa forme spirale mais dans sa forme

granulaire (granules argenlophiles) dont l'existence et le rôle dans le cycle du spirochète sont désormais démontrés par les travaux de Levaditi, Lépine, Manovélian, Clément Simon, Séguin, Mollinod.

Ainsi s'éclaircit également le problème de la *sypilis conceptuelle*. La majorité des syphiligraphes et des pédiatres refusent d'admettre la contamination d'un enfant par le produit de la fécondation. L'objection habituellement formulée est l'impossibilité pour un tréponème de se loger dans la tête d'un spermatozoïde ou le faible pouvoir fécondant de ce dernier ainsi parasité.

Pourquoi ne pas admettre la contamination de l'œuf par la forme granulaire et peut-être même par la forme filiforme du tréponème ? Au cours des cinq premiers mois s'effectuerait le cycle d'évolution du spirochète, ce qui expliquerait que l'on n'ait jamais trouvé de formes spirales chez le fœtus avant cette date. Quelques tréponèmes seraient ensuite véhiculés dans le sang maternel, une infection *a minima* se développerait, insuffisante pour provoquer des accidents secondaires mais déterminant une réaction huminale qui s'inscrirait dans la loi de Colle Baumes (immunité de la mère vis-à-vis de son enfant atteint de syphilis) et par le virus fréquent des réactions sérologiques.

Il est enfin un dernier facteur à envisager, la *résistance* particulière du vagin aux infections. L'acidité des voies génitales inférieures entrave le développement du tréponème, germe particulièrement sensible aux modifications du pH et, par ailleurs, franchit difficilement le revêtement épithélial, souvent pavimentaire, de cette muqueuse. D'autre part les sécrétions utérines physiologiques ou pathologiques sont également tréponicides.

La comparaison qui s'impose immédiatement est celle d'avec le chancre mou et la maladie de Nicolas Favre, affections rarement constatées chez la femme qui cependant transmettent le germe ou le virus et peut présenter plus tardivement (lymphogranulomatose) des complications rectales caractéristiques.

CONCLUSIONS. — Il semble donc démontré aujourd'hui que la syphilis acquise se développe chez la femme avec une fréquence au moins égale selon deux modes de contamination, ainsi que l'avait pressenti Bosc :

1° *Par contamination majeure* : des accidents primaires ou secondaires très riches en tréponèmes dans leurs formes spirales transmettent une syphilis majeure, s'accompagnant d'une septiciémie importante et de manifestations cutanées et muqueuses.

2° *Par contamination mineure* : l'agent, contrairement à l'opinion de certains auteurs, n'est pas une infection indienne de toute manifestation contagieuse. Elle s'effectue probablement :

soit par transmission de formes spirales, en nombre insuffisant pour provoquer une syphilis majeure, ou mises dans l'incapacité de se multiplier du fait de la résistance des voies génitales ;

soit par une forme non spirale : *granules argenlophiles*, forme filtrante ;

soit par l'intermédiaire de l'embryon et du fœtus (syphilis congénitale).

Cette contamination mineure est exceptionnelle chez l'homme.

BIBLIOGRAPHIE

- BERTIN : Réunion dermatologique, Strasbourg, 10 Mai 1936. — CARLIER : *Téte de Paris*, 1939, n° 336. — GOUVERNEUR et S. BOUILLÉ : *Journal des Praticiens*, 27 Août 1938. — UHLENHUTH : Réunion dermatologique, Strasbourg, 10 Mai 1936. — KERTZKE : *British Journal of Derm.* and *Syph.*, 1931, 588. — BERGMANN : Réunion dermatologique, Strasbourg, 10 Mai 1936. — LEVATY : *C. R. Soc. Biol.*, 12 Avril 1941. — SÉGIN : *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1939, 40, n° 10, et *C. R. Soc. Biol.*, 18 Juin 1941. — MOLLINHO : *Revue Académie des Sciences, Paris*, 1941.

DU TRAITEMENT
DE L'ÉPILEPSIE

PAR

LE DI-PHÉNYL-HYDANTOÏNATE
DE SOUDE

PAR MM.

RISER, GAYRAL et GUY

Nous avons choisi 50 malades, atteints d'épilepsie dite « essentielle », suivis depuis plusieurs années, surveillés de très près, et qui ont été traités par le 5,5 di-phényl-hydantoïne de soude (D.P.H.S.), sous forme de « Solantyl » en comprimés de 0 g. 10.

Tous ces malades ont été d'abord longuement traités par de hautes doses de barbituriques, variant de 0 g. 30 à 0 g. 50 par jour, pour des adultes, avec des résultats médiocres en ce sens que crises complètes et équivalents n'étaient pas supprimés, mais seulement diminués.

1° La substitution complète des barbituriques par le D.P.H.S. a été tentée chez 12 malades ;

2° Un état de mal important et souvent dramatique est apparu dans 15 pour 100 des cas, parce que la substitution était trop rapide (vingt-quatre à quarante-huit heures).

Une substitution complète, mais lente, en un mois a été tentée chez 8 malades : 0 g. 30 de gardénal ont été remplacés par 0 g. 30 à 0 g. 50 de D.P.H.S. Un état de mal seulement fut observé alors que 0 g. 40 de solantyl était absorbé (adulte de 65 kg.) depuis sept jours ; il suffit alors de donner 0 g. 10 de gardénal en supplément pour juguler les crises. (C'est pourquoi nous préférons une substitution partielle :

Nous maintenons d'abord la dose habituelle de barbituriques en y adjoignant 10 cc. de D.P.H.S. pendant dix jours, puis 20 cc. pendant cinq jours ; c'est alors seulement que le barbiturique est progressivement diminué de 5 cc. par semaine.

Après une quinzaine, on donne 10 nouveaux centigrammes de D.P.H.S. et on continue la même diminution progressive du gardénal. Nous n'avons jamais complètement supprimé le barbiturique, et nous en donnons régulièrement une dose de base : 10 cc. de gardénal, en une fois, dès le réveil. Le solantyl est pris à la dose de 0 g. 30 à 0 g. 50 (comprimé = 0,10) en deux fois au milieu des deux grands repas, continuellement, même pendant les régressions.

En utilisant cette technique, nous n'avons plus observé un état de mal lors de la substitution et l'action bienfaisante nous paraît être au maximum.

3° Nous n'avons pas observé un seul cas fâcheux d'intolérance depuis deux ans, ni céphalées constantes, ni troubles digestifs, ni érythrodermies. Signaux seulement quelques cas de stomatite.

4° Les malades ont été soumis à aucun régime alimentaire particulier.

5° Action thérapeutique.

a) Grandes crises complètes, avec chute : 10 adultes, épilepsies anciennes, du jeune âge, crises très fréquentes, 3 à 10 fois par mois, malgré 0 g. 30 à 0 g. 50 de barbituriques *pro die*. On donne 0 g. 10 à 0 g. 15 de gardénal + 0 g. 30 à 0 g. 40 de D.P.H.S. Chez 3 malades, suppression complète des crises depuis un à deux ans ; amélioration importante : 2 cas ; aucune action chez les autres (tous les examens, y compris ventriculo, ont été négatifs).

b) Partie brutale de convulsion et chute, sans phénomènes tonico-cloniques. — 2 adolescents : 20 crises par mois résistant à 0 g. 30 de gardénal sont supprimées complètement depuis deux ans par 0 g. 10 + 0 g. 40 de D.P.H.S. La diminution de la dose quotidienne de D.P.H.S. fait apparaître les crises au bout de deux jours.

c) Grands équivalents moteurs (déviation conjugue tête et yeux, phénomènes jacksoniens). — 6 adultes, subissant 12 à 30 crises mensuelles de ce type, résistant à 0 g. 30 à 0 g. 40 de gardénal + 0 g. 20 à 4 à 6 g. de NaBr. Le traitement par 0 g. 10 de gardénal + 0 g. 30 à 0 g. 40 de D.P.H.S. a complètement supprimé les crises chez 2 malades depuis un an, amélioration importante chez un autre. Aucun changement chez les 2 derniers (E. anciens, remontant à l'enfance, ventriculo normale).

d) Petites équivalents, absences simples. — 22 malades, ayant 1 à 10 absences par jour, ont été traités

sans résultat par 0 g. 30 de gardénal pendant un à trois mois, puis soumis au traitement mixte, 0 g. 10 de gardénal et 0 g. 30 à 0 g. 40 de D.P.H.S. 6 seulement ont vu diminuer considérablement les absences (de 75 par 100 au moins, résultat qui dure depuis un an). Chez 2 autres, diminution de 25 à 30 pour 100, échec complet chez les 12 autres malades. 2 de ceux-ci, *proprio motu*, ont porté les doses de D.P.H.S. à 0 g. 60 par jour, sans inconvénient, mais sans résultat.

e) Actes automatiques incoordonnés. — Chez 5 malades très grégoire-croissants, 2 améliorations, 1 transformation de ces crises en absences prolongées, 2 échecs absolus.

f) Actes automatiques coordonnés, très certainement conitiaux. — 2 malades tout à fait gardénal-résistants, aucune amélioration.

g) Impulsions psychiques, type impulsif violent. — 3 malades traités par de hautes doses de D.P.H.S. variant de 0 g. 50 à 0 g. 70 sans résultat.

h) Troubles caractéristiques habituels. — Dans l'ensemble, pas de modifications très importantes.

N. B. — Nous avons commencé à traiter plusieurs cas d'épilepsie symptomatique, principalement après blessure du cerveau remontant à 1914-1918, chez des sujets indemnes d'alcoolisme et peu améliorés par les barbituriques pris très régulièrement à la dose de 0 g. 20 à 0 g. 40.

2 de ces blessés ont été extraordinairement transformés par notre méthode d'application :

Premier blessé : avec 0 g. 30 de gardénal : 5.000 absences, 300 grands équivalents jacksoniens, 5 grandes crises par an ; avec 0 g. 10 de gardénal et 0 g. 30 de D.P.H.S. : 30 absences, 10 équivalents jacksoniens, 1 grande crise par an.

Second blessé : avec 0 g. 40 de gardénal il a : 2.000 absences, 300 équivalents jacksoniens, 12 grandes crises par an ; avec 0 g. 10 de gardénal et 0 g. 40 de D.P.H.S. en 1942, il a eu : 10 absences. 3 à 5 équivalents, plus de grandes crises.

CONCLUSIONS. — Appliquée dans les conditions que nous avons précisées chez 50 malades particulièrement gardénal-résistants, le 5,5 D.P.H.S. à la dose de 0 g. 30 à 0 g. 40 par jour, associé à 0 g. 10 de gardénal, dose de base, a donné des résultats durables dans une proportion élevée de cas, concernant toutes les variétés du mal épileptique. Cependant les équivalents régionaux, troubles caractéristiques, actes automatiques incoordonnés, ont été dans l'ensemble assez peu influencés.

(Clinique neurologique
de la Faculté de Médecine de Toulouse.)

L'ACTION DIURÉTIQUE
DU BENZOATE
DE DIETHANOLAMINE

PAR MM.

L. DAUTREBAND, R. CHARLIER
et E. PHILIPPOT

(Lige)

Les éthanolamines ont été étudiées quant à leurs propriétés diurétiques par Chabrol, Cottot et Sallet (1) qui se sont servis de divers sels de diéthanolamine. L'écarte de diéthanolamine injecté par voie veineuse au rythme de 50 à 100 cm³ à l'heure en solution à 20 pour 100 dans l'eau distillée augmente considérablement le débit urinaire ; celui-ci peut sextupler. Pour les mêmes auteurs, le benzoate de diéthanolamine a un pouvoir diurétique moins marqué. Ils signalent de plus que dans ces conditions expérimentales, les sels étudiés sont dépourvus, chez le chien, de toxicité pour le rein, car le sacrifice des animaux montre des reins non congestionnés et ne présentant pas les distensions parenchymateuses ni les ruptures hémorragiques que donne, dans les mêmes conditions, la diéthylamine base.

Au cours d'une étude générale de la pharmaco-

dynamie de la diurèse (2) nous avons également envisagé, chez le chien anesthésié à la chloralose, l'action des injections intraveineuses de benzoate de diéthanolamine sur la diurèse ; en même temps que la diurèse, on relève pression artérielle, respiration et volume rénal selon les techniques habituelles (3).

Deux solutions de titre différent ont été utilisées : la solution hypertonique (50 pour 100 employée en clinique) et la solution isotonique à 6,8 pour 100 ; toutes deux ont été administrées, soit rapidement, soit lentement, par voie intraveineuse en quantité variant entre 2 et 10 cm³, le plus souvent 5 cm³.

La solution hypertonique, injectée lentement, soit à la vitesse moyenne de 1 cm³/minute, engendre le plus souvent une augmentation très modérée de la pression artérielle qui se stabilise rapidement en quelques minutes ensuite progressivement. La respiration subit des modifications en sens divers : tantôt elle augmente en amplitude et fréquence, tantôt elle diminue d'une manière modérée. Parfois, même quand l'injection est poussée lentement, on observe au contraire une chute modérée de la pression artérielle qui est d'ailleurs passagère et s'accompagne alors d'une diminution notable de la respiration ; la pression artérielle remonte ensuite progressivement tandis que la respiration reprend ses caractères initiaux et que bientôt l'hypoxémie fait place à une excitation respiratoire intéressant tant l'amplitude que la fréquence

des mouvements. Il est à remarquer que l'injection de la solution hypertonique de benzoate de diéthanolamine dans les veines ne doit jamais être faite rapidement, cette manière d'opérer entraînerait régulièrement une chute notable de la pression artérielle qui s'accompagne toujours d'une hypoxémie assez durable.

C'est la fonction diurétique qui se trouve le plus remarquablement influencée par le benzoate de diéthanolamine hypertonique. Toujours cette solution augmente la quantité des urines émises dans des proportions souvent considérables et pour une durée appréciable. Cette hyperurie va de pair avec une augmentation notable du volume du rein lorsque la pression artérielle ne s'abaisse pas ou ne s'abaisse que très légèrement. Voici quelques exemples de ces faits expérimentaux.

Si, chez un animal de 10 kg. (fig. 1) et qui accuse une diurèse initiale de VII et IX gouttes d'urine par minute, on injecte par voie intraveineuse 5 cm³ de diéthanolamine à 50 pour 100 durant deux minutes, on voit apparaître, déjà durant l'injection, une augmentation assez nette et progressive du volume sanguin qui s'accompagne d'un accroissement de la diurèse (XIV gouttes/minute). L'injection terminée, le rein continue à se dilater progressivement jusqu'à un maximum atteint près de cinq minutes après la fin de l'injection ; en même temps la diurèse s'accroît aussi progressivement pour atteindre sa valeur la plus forte au maximum de rémodulation (XXX gouttes/minute). À partir d'ici, tandis que la pression artérielle se maintient stable et que la respi-

ration augmentée progressivement en amplitude, le volume du rein revient insensiblement à son point de départ en même temps que la diurèse se réduit également, tout en conservant cependant une valeur nettement supérieure à la valeur initiale (XXI gouttes/minute). Cette expérience permet, en face d'une rémédiation avec hyperurie, coexistent avec une pression artérielle normale, de conclure que le benzoate de diéthanolamine, injecté à la concentration de 50 pour 100 et à la dose de 5 cm³, lentement, par voie intraveineuse, est diurétique par augmentation du sang intrarénal, sans préjudice (ou même à la persistance de l'hyperurie malgré le retour du volume rénal à la normale) d'une éventuelle action antihypertensive portant au niveau des tubuli ni de l'action sur le volume plasmatique et la pression osmotique des protéines de la seule hypertonicité du liquide injecté.

Chez un autre chien à diurèse normalement faible (III gouttes/minute), on injecte en une minute 3 cm³ de diéthanolamine hypertonique : rapidement l'action diurétique se manifeste dans toute sa puis-

sance, la diurèse cesse complètement durant plusieurs minutes ; pas plus l'administration de 5 cg. de caféine que celle de CO² à la dose de 1 litre/minute (4) ne modifie la diurèse. A ce moment, on injecte très lentement dans les veines (en sept minutes) 10 cm³ de benzoate de diéthanolamine hypertonique ; déjà au cours de l'injection, le volume du rein, fortement diminué, renaît très lentement mais d'une manière progressive en même temps que la diurèse s'accroît au point qu'elle est notée à XIV gouttes à la fin de l'injection, puis successivement à XXII gouttes. À la quatorzième minute après la fin de l'injection, à XXIX gouttes à la dixième minute et à XXXVIII gouttes à la onzième minute, moment où l'on cesse l'administration de CO² ; malgré la suppression du CO², la diurèse va en s'accroissant progressivement, atteignant L gouttes par minute à la seizième minute après la fin de l'injection. Durant cette augmentation continue de la diurèse, le volume du rein a gagné progressivement en importance et lorsque la diurèse a atteint la valeur moyenne d'une

centaine de gouttes par minute, la rémédiation observée cesse d'être importante et stable.

Rafin l'action diurétique du benzoate de diéthanolamine hypertonique peut être telle qu'elle peut lever l'anurie provoquée par une dose antidiurétique d'un mercurel ; chez un animal qui accuse une diurèse de XII gouttes/minute, on injecte rapidement par voie intraveineuse 1 cm³ de subargine qui, comme à l'habitude, engendre une hyperurie grave (4). A ce moment, on injecte 5 cm³ de diéthanolamine hypertonique ; immédiatement et parallèlement à une reprise rapide du volume du rein, la diurèse s'accroît et atteint déjà la valeur de XXV gouttes par minute près de sept minutes après l'injection de diéthanolamine. Une deuxième injection de 5 cm³ de diéthanolamine hypertonique faite à ce moment engendre une nouvelle augmentation de la diurèse qui est notée à XXXVII gouttes/minute, réduisant les cinq minutes suivant la deuxième injection, valeur qui se maintient durant plus de cinq minutes.

Il apparaît donc que, chez le chien anesthésié à la chloralose, le benzoate de diéthanolamine injecté par voie intraveineuse, soit sous forme d'une solution hypertonique (à 50 pour 100), soit sous forme d'une solution isotonique (à 6,5 pour 100) à la dose de 2 à 10 cm³, engendre une accélération souvent considérable de la diurèse ; cette action diurétique trouve principalement son explication dans une augmentation de la quantité de sang qui passe au niveau des glomérules ainsi que probablement dans une action antihypertensive portant sur les tubules unifiés.

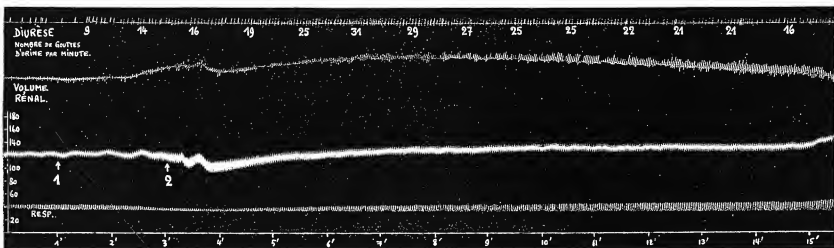


Fig. 1. — Influence du benzoate de diéthanolamine en solution hypertonique sur la diurèse, le volume rénal, la pression artérielle et la respiration. Chien 10 kg. (13 janvier 1943). De 1 à 2, injection intraveineuse, en deux minutes, de 5 cm³ d'une solution à 50 pour 100 de benzoate de diéthanolamine. Temps : minutes.

sance, les valeurs de diurèse, notées de minute en minute dès la fin de l'injection, s'établissent successivement comme suit : I goutte, VII gouttes, puis XVII, XXI, XVI, XI, IX, X et VIII gouttes d'une par minute.

S'il est constant que le benzoate de diéthanolamine est diurétique lorsqu'il est administré sous forme de solution hypertonique, il n'en est pas moins vrai que la solution isotonique peut être donnée, elle aussi, d'une manière moins accentuée toutefois, de la même action. C'est ce que montre l'expérience suivante où, chez un chien à diurèse faible (I à II gouttes par minute), l'injection en une minute de 2 cm³ de diéthanolamine isotonique augmente progressivement la diurèse jusqu'à une valeur moyenne de VI gouttes/minute dès la dixième minute après la fin de l'injection. Dans une autre expérience, la diurèse, notée à VI gouttes d'une par minute avant l'injection de 5 cm³ de diéthanolamine isotonique monte rapidement à une valeur moyenne d'une douzaine de gouttes par minute. Un autre chien dont la diurèse initiale est de IV-V gouttes par minute reçoit par voie intraveineuse 5 cm³ d'une solution isotonique de benzoate de diéthanolamine en une minute et denie ; déjà aussitôt la fin de l'injection, la diurèse présente une augmentation brusque (XXI gouttes). Ces hyperuries consécutives au benzoate de diéthanolamine isotonique ne coïncident jamais avec une augmentation du volume du rein. Cette absence d'augmentation du volume du rein permet ici encore de supposer l'existence d'une action antihypertensive portant sur les tubuli du rein.

En attendant des recherches ultérieures qualitatifs, notamment chez des chiens à reins transplantés (technique de Govaerts-Bruhl), on peut donc concevoir que, indépendamment de l'action de l'hyper-tonicité (dans le cas de la solution à 50 pour 100), le mécanisme présidant à l'action diurétique du benzoate de diéthanolamine trouve son origine à la fois dans une augmentation de la quantité de sang

volume rénal augmentée dès la fin de l'injection mais retombée à la normale (comme en fig. 1) sous le traitement. Ce retour du tracé anéurographique au point de départ, malgré la persistance de l'hyperurie, est ici encore le signe d'une action antihypertensive probable. A notre connaissance, la stabilité du volume rénal contemporaine d'une hyperurie ne se rencontre en effet qu'après diurétiques mercurels.

La vasodilatation rénale constitue cependant le mécanisme dominant de l'action diurétique du benzoate de diéthanolamine hypertonique. En effet, non seulement la diurèse est toujours beaucoup plus forte lorsque le rein se dilate, mais encore, dans les cas de diminution spontanée ou médicamenteuse de la diurèse, l'injection intraveineuse de benzoate de diéthanolamine hypertonique peut avoir un effet diurétique marqué à une ou même quantité de solution isotonique rose sans effet. Voici 2 expériences à ce sujet. Chez un chien anémique, une injection intraveineuse de 10 cm³ de benzoate de diéthanolamine isotonique en deux minutes et denie reste sans effet sur la diurèse. On tente alors une injection intraveineuse de 10 cm³ de la solution hypertonique : durant quatre minutes, la diurèse est absente mais le volume du rein accuse une augmentation très nette, suivie bientôt de la réapparition de la diurèse, laquelle atteint successivement les chiffres de III, VII, XI et XIII gouttes par minute. Chez un autre animal en hypo-urée (I à II gouttes par minute), une injection lente de 10 cm³ de la solution isotonique en deux minutes n'engendre qu'une très légère augmentation de la diurèse : l'injection rapide de 2 cm³ de la solution hypertonique s'engendre qu'une augmentation transitoire de la diurèse (VII gouttes en deux minutes). La diurèse retombant aussitôt à la valeur de I goutte/minute, on réinjecte en deux minutes 5 cm³ de la solution hypertonique ; dès la fin de l'injection, on voit survenir une hyperurie, le nombre de gouttes d'urine étant successivement de IV, V, X et XVIII gouttes/minute. Chez le même animal soumis à de nombreuses injections médicamenteuses,

cinquante de gouttes par minute, la rémédiation observée cesse d'être importante et stable.

Rafin l'action diurétique du benzoate de diéthanolamine hypertonique peut être telle qu'elle peut lever l'anurie provoquée par une dose antidiurétique d'un mercurel ; chez un animal qui accuse une diurèse de XII gouttes/minute, on injecte rapidement par voie intraveineuse 1 cm³ de subargine qui, comme à l'habitude, engendre une hyperurie grave (4). A ce moment, on injecte 5 cm³ de diéthanolamine hypertonique ; immédiatement et parallèlement à une reprise rapide du volume du rein, la diurèse s'accroît et atteint déjà la valeur de XXV gouttes par minute près de sept minutes après l'injection de diéthanolamine. Une deuxième injection de 5 cm³ de diéthanolamine hypertonique faite à ce moment engendre une nouvelle augmentation de la diurèse qui est notée à XXXVII gouttes/minute, réduisant les cinq minutes suivant la deuxième injection, valeur qui se maintient durant plus de cinq minutes.

Il apparaît donc que, chez le chien anesthésié à la chloralose, le benzoate de diéthanolamine injecté par voie intraveineuse, soit sous forme d'une solution hypertonique (à 50 pour 100), soit sous forme d'une solution isotonique (à 6,5 pour 100) à la dose de 2 à 10 cm³, engendre une accélération souvent considérable de la diurèse ; cette action diurétique trouve principalement son explication dans une augmentation de la quantité de sang qui passe au niveau des glomérules ainsi que probablement dans une action antihypertensive portant sur les tubules unifiés.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) CHARNOL, COTTEY et SALLEY : C. R. Soc. Biol., 1939, 121, 637.
- (2) DAUTERANDE, PHILIPPOUT et DALLEMONT : Introduction à l'étude de l'anesthésie, 1 vol. de 320 p. (Masson, éd.), 1941.
- (3) DAUTERANDE, PHILIPPOUT, NOGARDIE et CHARLIER : Traité pratique et démonstration de Pharmacodynamie, 1 vol. de 194 p., 2^e éd. (Masson, éd.), 1942.
- (4) DAUTERANDE, PHILIPPOUT, NOGARDIE et CHARLIER : Archiv. intern. Pharmacodynamie et Thérapie, 1939, 62, 445.

LE RÉGIME CAROTINOGENE

DANS

LE TRAITEMENT

DES HYPERTHYROÏDIÉS

Par Y. BOQUIEN

(Nancy)

Les conditions actuelles de l'alimentation, entraînant une consommation sion quantitative anormale, au moins disproportionnée de légumes verts, ont permis l'étude d'un curieux syndrome jusqu'ici fort rare, mais aujourd'hui relativement banal : la caroténémie. A peine est-il défini-t-il le nom de la maladie, puisqu'il ne présente par lui-même pas d'inconvénient apparent : est plutôt une manière d'être qu'une affection. Et, si les sujets qui en sont atteints se décident à consulter, c'est parce que leur entourage, quand ce n'est pas leur médecin traitant, les a décelés atteints de jaunisse.

La multiplication de ces cas a permis leur étude biologique qui n'avait été jusqu'alors qu'ébauchée et, parmi les investigations pratiquées, une s'est montrée à peu près constante dans ses résultats : le métabolisme basal des caroténoïdes est assez fortement abaissé. Ruppel et Rosenfeld, Cornil et Combe ; Brulé, Hillemande et Carloti en ont rapporté des exemples.

Cette anomalie ne saurait être mise exclusivement sur le compte de la sous-alimentation, car un caroténisme peut présenter un abaissement du M. B. alors même qu'il n'a aucune diminution de son poids habituel, et aucun signe de carence. Il semble donc bien que la diminution du M. B. soit le seul fait de l'excès de carotène dans l'organisme.

Aussi nous a-t-il paru logique d'essayer, dans le traitement des hyperthyroïdies, de nous débarrasser l'organisme en carotène. Cette façon de faire nous a semblé d'autant plus rationnelle que la thérapeutique de la maladie de Basedow par la vitamine A, dont le carotène est la provitamine, a été entreprise avec de bons résultats. L'impossibilité actuelle de se procurer de la vitamine A, et par contre la facilité relative avec laquelle on peut obtenir l'organisme en carotène. Cette façon de faire nous a semblé d'autant plus rationnelle que la thérapeutique de la maladie de Basedow par la vitamine A, dont le carotène est la provitamine, a été entreprise avec de bons résultats. L'impossibilité actuelle de se procurer de la vitamine A, et par contre la facilité relative avec laquelle on peut obtenir l'organisme en carotène.

Dans la pratique, nous nous sommes adressés aux carottes, absorbées à midi sous forme cuisinée, le soir sous forme passée dans le bouillon de légumes. En six nous avons adjoint à ce régime des courants, dont on sait le rôle caroténogène, attesté par certaines habitudes régionales¹, les salades, les épinards. D'une façon générale, tous les légumes verts sont à conseiller, le carotène et la chlorophylle semblant intimement associés² : la quantité de chlorophylle est un test du contenu des légumes verts en carotène. Voici, à titre indicatif, la teneur en carotène de différents légumes, d'après Heupke :

MILLIGRAMMES
POUR 100 g.

Haricots verts	1,4
Carottes	8,4
Epinards	8 à 24
Laine	29
Choux verts	4
Tomates	6

Enfin, nous avons recommandé à nos malades qui pouvaient suivre cette prescription (mais ils étaient malheureusement bien peu nombreux) d'y adjoindre l'absorption d'aliments gras, de nombreux auteurs ayant souligné que cette association augmentait la facilité d'apparition et l'intensité de la caroténémie. Notons au passage que ce fait est sans doute à rapprocher de l'hypocholestérolémie de règle dans la maladie de Basedow et, inversement, de l'hypocholestérolémie de l'insuffisance thyroïdienne et de la caroténémie. Parmi les lipides, une sélection est donc à faire, et c'est à ceux des aliments particulièrement riches en cholestérol qu'il est logique de

s'adresser : œufs, abats et particulièrement cervelle, etc.. Mais, bien que notre impression concorde l'opinion de Barbier, Masquin et Piquet ; de Mondou et Cras, notre expérience est trop courte pour pouvoir valoir sur les rares malades qui ont pu bénéficier de ce régime d'appoint. Nous aurons donc surtout en vue ici ceux d'entre eux qui ont été soumis au seul régime caroténogène végétal, et ce sont les résultats de ce régime que nous voudrions indiquer dans leurs grands lignes.

Il faut noter tout d'abord que ce régime n'a été que rarement utilisé à l'état isolé : le plus souvent nous y avons associé une cure médicamenteuse, solution de Lugol très faible à petites doses fractionnées, di-iodotyrosine par cures intermittentes, sédatifs nerveux. Le repos a été prescrit chaque fois que l'existence du malade le permettait. Il nous a paru, dans toute une série d'observations dont le détail n'a pas sa place ici, que le régime caroténogène pouvait considérablement modifier certaines habitudes usuelles et pouvait avantageusement se substituer entièrement à elles pendant les longues périodes de cessation thérapeutique que nous avons instituées chez nos malades. Nous avons successivement essayé chez certains d'entre eux : le traitement iodé seul, le régime caroténogène seul, ou l'association des deux thérapeutiques. Il n'est pas douteux que cette dernière méthode, qui nous a permis de faire des M. B. stries, ni de pratiquer un bilan humoral complet (et spécialement lipidique) avant et pendant le traitement ; c'est donc avant tout sur des observations cliniques qu'est basée notre opinion sur l'influence bienfaisante du régime caroténogène. Et nous n'avons pas vu jusqu'ici d'exceptions à cette règle. Toutefois, en particulier, il est le cas d'un malade traité depuis plus d'un an par le régime caroténogène, sans amélioration marquée, et qui, du jour où le régime caroténogène fut institué, vit se produire dans son état une transformation, bien que le volume de son corps thyroïde ne fût que légèrement diminué ; mais la reprise de poids, l'état général, le bien-être, le ralentissement du pouls, la disparition de la tachycardie, tout cet ensemble témoignait d'une modification profonde de son état.

Come curieuse, la pigmentation générale ou même palmo-plantaire n'est pas une condition indispensable de l'amélioration ; et même, nous devons dire que cette coloration n'a pas été obtenue dans la moitié des cas. Il semble qu'il y ait une certaine difficulté à pigmenter ces malades, peut-être parce que la teneur de leur organisme en carotène est anormalement basse ; et ceci rapprocherait cet état de ce que l'on observe dans d'autres carences, par exemple chez les scorbutoques, dont la saturation en vitamine C ne peut être obtenue qu'au prix de doses considérables de vitamine. Ici, nous avons un test de saturation facile à apprécier : c'est l'insémination cutanée, palmo-plantaire d'abord, généralement ensuite ; ce signe est rarement observé dans cette catégorie de malades.

On sait d'ailleurs que les dosages pratiqués par certains auteurs ont montré des taux anormalement bas de vitamine A dans l'hyperthyroïdie ; mais on ne peut conclure a priori de la vitamine A au carotène. Là encore des dosages précis sont à faire, qui nous permettraient de faire une sélection exacte de l'évolution de la courbe de caroténémie dans le traitement des hyperthyroïdies par le régime caroténogène.

Bien des points restent donc à élucider, d'autant plus que le mécanisme d'action du régime caroténogène nous échappe complètement. Cette action ne fait que renforcer un fait bien acquis sur le terrain expérimental, comme en clinique humaine : le lien étroit qui associe la vitamine A et sa provitamine, le carotène, avec le fonctionnement de la glande thyroïde ; nous avons un moyen facile, mais actuellement, d'appliquer cette relation au traitement de la maladie de Basedow, de même qu'inversement les extraits thyroïdiens ont déjà été utilisés pour supprimer la caroténémie.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

L'ILEUS SPASMODIQUE

Bien connu et décrit par les auteurs anciens, l'ileus spasmodique avait tendance à ne plus être considéré par les classiques que comme une simple vue de l'esprit.

Si Lejars en rapportait quelques observations dans son *Traité de Chirurgie d'urgence*, par contre Guinard, dans le *Traité de Chirurgie*, s'exprime en ces termes : « On a parlé aussi d'un pseudo-étranglement qui serait dû à une contracture spasmodique des tuniques musculaires de l'intestin ; Budge et Valentin ont produit du spasme expérimental en excitant les tubercules quadrijumeaux, les corps striés, les couches optiques ; Schiff, en irritant divers points du bulbe. C'est de la physiologie, ce n'est pas de la clinique. »

Or la clinique vient de temps en temps nous mettre en présence d'un malade chez lequel se trouvent réunis tous les signes de l'occlusion intestinale : signes fonctionnels, signes physiques, signes radiologiques ; on opère, croyant découvrir un obstacle mécanique sur l'intestin grêle et on constate qu'il n'existe qu'un simple spasme sur un segment plus ou moins étendu du grêle, le plus souvent spasme qui contraste avec la dilatation du segment situé en avant et parfois en aval ; qui plus est, lors des manipulations sur le grêle, le segment spasmodique se dilate tandis qu'un autre, normal ou dilaté, vient à se contracter à sa place. On se trouve en présence d'un ileus spasmodique.

Si l'on cherche dans les travaux anciens à se faire une idée sur cette curieuse lésion, il faut bien reconnaître, qu'il eût été des cas où il a bien paru s'agir de l'occlusion intestinale, mais que dans la plupart des cas on se trouve souvent confondre sous cette dénomination des lésions qui n'ont rien à voir avec celle qui nous intéresse aujourd'hui. C'est ainsi que les occlusions que l'on peut rencontrer au cours de la migration ou de l'arrêt de calculs biliaires dans la lumière intestinale ; un agglomérat de vers ou de résidus alimentaires, même s'ils provoquent un spasme dont l'étendue n'est pas limitée à un segment, ne constituent pas un ileus spasmodique, car le spasme du grêle étranger intestinal sont tout de même facilement compréhensibles : il s'agit là d'un phénomène de défense de l'intestin tendant à chasser l'obstacle contenu à son intérieur ; nous ne tiendrons pas compte également des observations dans lesquelles cette lésion a pu survenir à la suite d'interventions chirurgicales se compliquant dans leurs suites de phénomènes septiques ou d'épanchements séro-hématiques ou purulents ; nous citerons enfin les occlusions passagères post-opératoires dans lesquelles cependant le spasme joue certainement un rôle.

Dans un mouvement chirurgical écrit en 1910 par Cheinisse dans la *Semaine Médicale*, sous le titre : « L'ileus spasmodique et l'entérospasme chronique », la plupart des observations signalées se rapportent soit à des spasmes occlusifs sous la dépendance de vers intestinaux, soit à des calculs biliaires ayant émigré dans l'intestin. Cet excellent article contient d'autre part des observations se rapportant à notre sujet. Déjà à cette époque, voyant se restreindre le champ des ileus spasmodiques primitifs, Cheinisse proposait nettement la question : « L'entérospasme peut-il exister en tant qu'entéroparésie primitive ? » Si les anciennes observations avaient pour elles l'importance de la précision du détail qui permet la discrimination, les observations récentes se basant sur des comptes rendus opératoires ont pour elles la valeur du contrôle direct et c'est avant tout sur leur étude critique que ce travail est basé.

Nous avons retenu 22 observations d'ileus spasmodique avec contrôle opératoire. Ces cas concernent 11 hommes et 11 femmes, fait intéressant à signaler car jadis on écrivait que l'ileus spasmodique se rencontrait presque uniquement chez les femmes et devait être considéré comme une manifestation de l'hystérie. 17 cas concernent des sujets de plus de 40 ans ; 5 seulement sont au-dessous de cet âge (11 ans, 19 ans, 22 ans, 25 ans et 30 ans). La plupart de ces observations ont été publiées à

1. KISTATOWSKI : *Ann. Derm. et Syph.*, 1936, 7, 191-197.
2. BISTATOWSKI : *Vitamin A. Physiol. and Pathol.*, J.A.M.A., 18 Juin 1938, 207-2080.

l'étranger, principalement en Allemagne; les observations françaises sont récentes: Leriche et Frich; Frensis, Geoffroy et Petitot; Masmonet; Bénèque, Roux et Seyer; Sénaucq.

Dans l'étiologie de l'iléus spasmodique, il faut distinguer les cas dans lesquels le spasme est secondaire et ceux dans lesquels il apparaît comme primitif.

Parmi les cas secondaires, nous rangeons l'observation de Leriche et Frich, car il semble bien que dans cette observation les phénomènes occlusifs aient été déclenchés par un lavement de sérum hypertonique donné à tort. Il nous est également arrivé de nous trouver devant des opérés auxquels un lavement de sérum hypertonique avait été administré et nous avons pu nous rendre compte combien un pareil lavement était mal toléré par l'organisme et des vives douleurs (s'est formé de crampes intestinales) qu'il provoquait; c'est pourquoi nous avons, depuis, formellement prosaïté son usage.

D'autres fois, ce seront des vives intestinaux, des lombries, des ascaris qui seront la cause des accidents, agissant non pas tant par leur présence que par suite de phénomènes de toxicité.

Dans un cas signalé par Exner et Jäger on découvre au cours d'une laparotomie d'iléus spasmodique un tumeur rétro-péritonéale englobant le plexus coelique. Dans un cas de Hawkin, ce sont quelques taches purpuriques que l'on découvre et l'on se trouve en présence d'une manifestation à forme occlusive du purpura abdominal aigü.

D'autres cas enfin ont été signalés chez des artérioscléreux, des tabétiques, tous cas dans lesquels la tare organique peut, dans une certaine mesure, expliquer la lésion observée.

Le rôle du réflexe n'est-il pas indiscutable dans l'observation rapportée par Henle où le tableau de l'occlusion se manifeste douze jours après une fracture de côte, chez un blessé ayant présenté une complication embolique à la suite de sa fracture. La laparotomie pratiquée avec le diagnostic d'occlusion ne permit de découvrir qu'une simple contraction leptomésentérique très serrée au niveau de l'angle splénique du côlon. La laparotomie fut suivie de mort et l'autopsie ne permit aucune découverte de lésion abdominale; il existait simplement une embolie dans les deux branches de l'artère pulmonaire.

A côté de ces observations dans lesquelles on peut trouver une explication au spasme, soit par une lésion locale, soit par un réflexe à distance, il faut faire la place pour les autres cas dans lesquels l'examen le plus minutieux lors de l'intervention chirurgicale, voire même l'autopsie dans les cas à évolution mortelle ne permettent aucune découverte, et où même l'examen anatomo-pathologique de l'intestin ne révèle que des aspects normaux, aucune lésion des plexus de Meissner et d'Auerbach, comme cela se précise dans la récente et très complète observation de Masmonet.

Dans la deuxième observation relatée par l'un de nous il s'agit d'un malade opéré sept ans auparavant pour une tumeur testiculaire et qui présentait un syndrome occlusif à répétition. L'idée d'une métastase profonde en rapport avec le néoplasme antérieur, d'une bride ou d'une adhérence intestinale consécutive à la castration haute que ce malade avait subie, venait tout de suite à l'esprit. Or, la laparotomie ne permit de découvrir qu'un simple iléus spasmodique du grêle et l'exploration la plus minutieuse de l'abdomen ne permit de découvrir aucune lésion.

En présence de tels faits, on est amené à conclure à un spasme essentiel, primitif de l'intestin dont l'origine donnera peut-être une explication quant à la cause occasionnelle, mais dont on ne peut à l'heure actuelle trouver l'explication.

L'existence de spasmes transitoires sur l'intestin grêle ou le gros intestin n'est du reste pas niable; pourquoi donc ne pas admettre que l'exagération de cet état puisse parfois conduire à l'iléus? Chez les nourrissons et les jeunes enfants c'est ce que nous constatons dans l'iléus spasmodique du grêle qui est à la base de cette curieuse lésion qu'est l'invagination intestinale aigüe? Or, tandis que chez l'adulte les invaginations sont en règle secondaires, on ne trouve chez le nourrisson aucune cause locale pour l'expliquer. Pourquoi ce déséquilibre neuro-végétatif dont on admet l'existence chez le nourrisson ne se rencontrerait-il

pas parfois chez l'adulte? N'existe-t-il pas également au niveau du segment inférieur de l'oesophage des spasmes passés très serrés qui se sont, sous la dépendance d'aucune lésion tumorale et dont l'origine paraît bien être strictement nerveuse?

Certains ont voulu expliquer l'iléus spasmodique en mettant cet état sous la dépendance de l'antipéristaltisme.

Dans leur récent travail, Masmonet et Livory accordaient à l'antipéristaltisme une place assez prépondérante. Ce rôle de l'antipéristaltisme, dit le reste soulève voilà déjà bien longtemps. En 1806, Barthès écrivait: «C'est par une irritation nerveuse extraordinaire que le mouvement antipéristaltique de l'intestin est déterminé dans la passion iliaque.» En 1883, Cherechewski s'exprimait de la sorte: «Nos observations prouvent la réalité du trépistaltisme, de l'intestin et de la place de l'antipéristaltisme.» Dans leur observation, Masmonet et Livory apportent la preuve de l'antipéristaltisme puisque ayant pratiqué chez leur malade une iléostomie, ils découvrent à l'intérieur de l'iléon de la baryte, alors que le malade n'avait reçu qu'un simple lavement baryté et n'en avait jamais ingéré.

Celle-ci n'avait donc pu pénétrer dans le grêle que par un mouvement antipéristaltique qui se sont révélés assez énergiques pour forcer la valvule de Bauhin et refuser ainsi du gros intestin vers l'intestin grêle. Qui plus est, ces auteurs ayant été conduits par les circonstances à pratiquer deux iléostomies chez leur malade, ont pu se rendre compte que seule l'iléostomie d'avant fonctionnait alors que celle d'arrière était devenue inutile. En amont, nouvelle preuve de l'antipéristaltisme. Reste seulement à expliquer cet antipéristaltisme et c'est là toute la question; la constatation de cet état n'est pas niable, mais pourquoi cet antipéristaltisme? Dysfonctionnement dans la motricité intestinale, répond-on. C'est un mot, mais il n'explique pas le pourquoi de ce curieux phénomène. Masmonet et Livory invoquent la possibilité d'une avitaminose en se basant sur le fait qu'un certain nombre d'observations d'iléus spasmodique ont été signalées en Allemagne dans le courant de la guerre 1914-1918 et les années qui ont suivi, alors qu'on n'observait pas en France. Actuellement plusieurs cas viennent d'être signalés en France, tandis que l'iléus spasmodique n'est plus en France, comme on le trouve en Allemagne.

Paroisonnellement, nous pensons que le rôle de l'avitaminose est purement hypothétique car bien avant la guerre des observations avaient déjà été publiées sur ce sujet et, d'autre part, les conditions actuelles se prêtent peu aux recherches bibliographiques dans la littérature étrangère. On pourrait également souligner le rôle de l'alimentation dans la production de l'iléus spasmodique. Il est certain que l'ingestion trop abondante de féculents peut parfois conduire à l'iléus; il est non moins certain que des intoxications alimentaires, par la toxicité sanguine qu'elles provoquent dans la circulation intestinale, déclenchent des phénomènes spasmodiques et que ceux-ci peuvent conduire à l'iléus. Nous avons vu, dans les derniers mois, plusieurs cas de malades atteints avec le diagnostic d'appendicite qui se présentaient avec un syndrome occlusif, des douleurs extrêmement violentes dans la fosse iliaque droite qui témoignaient à n'en pas douter d'une contracture de l'intestin sous-jacent; l'interrogatoire permettait facilement de rattacher ces troubles à des phénomènes d'intoxication intestinale. Il nous paraît donc possible que certains éléments ou leur état de mauvaise conservation puissent parfois conduire à l'iléus spasmodique.

Certains auteurs ont invoqué une cause vasculaire pour expliquer le spasme, se basant sur le fait que la circulation paraît troublée dans les mésentères avoisinants l'intestin contracturé. Oudard, dans son observation, note que les vaisseaux mésentériques ne battaient pas ou battaient mal. Il est certain que l'état de spasme intestinal s'accompagne d'un spasme vasculaire sous-jacent, mais cet état n'est que momentané, local et réversible comme nous le dirons plus loin. Nous pensons donc que la cause primitive, essentielle, est nerveuse et que la retension vasculaire n'est que secondaire.

Qu'observe-t-on en effet au point de vue anatomo-pathologique dans l'iléus spasmodique?

Le plus souvent la lésion siège sur l'intestin grêle

tantôt à son origine (Frensis, Geoffroy et Petitot), tantôt à sa partie moyenne, souvent au niveau de l'iléon terminal. Parfois, la contracture peut s'étendre à tout le grêle, de l'angle duoduno-jéjunal à l'angle iléo-cæcal. Le plus souvent la lésion est segmentaire, soit unique sur une étendue de 10 à 20 cm. environ, soit multiple: trois ou quatre segments de grêle de 10 à 20 cm. apparaissent contracturés et séparés par des intervalles de distension intestinale. Le fait relaté dans presque toutes les observations est la réversibilité de la contracture: l'abdomen ouvert, le chirurgien se trouve en présence d'une anse dilatée et d'une anse contracturée; le diagnostic d'occlusion par bride ou par obstacle mécanique paraît évident tout d'abord et, quand on arrive à la jonction de ces deux états, on ne constate aucune lésion. Si l'on vient alors à saisir l'anse contracturée, à la manipuler, on la voit se distendre, tandis qu'une autre contracture se manifeste dans une région avoisinante de l'intestin grêle. L'aspect du grêle contracturé est tout à fait caractéristique et décrit à juste titre sous le nom d'*intestin de poulet*: le grêle est réduit aux dimensions du petit doigt ou d'un crayon; il est pâle, aspect ardoisé; dans la zone vasculaire, les vaisseaux sont saisis par les spasmes et cet état contraste avec celui de l'intestin en amont et en aval qui est au contraire distendu, en état de vasodilatation. Ces phénomènes vasculaires disparaissent soudainement quand on éode le spasme intestinal et se manifestent sur un autre segment du grêle quand il se contracte à son tour.

Les contractions peuvent parfois s'étendre, au même temps le grêle et le gros intestin (celui de Krennecke, cas de Hawkin, cas II de Nordmann) ou, à nos ains notées: sur l'angle splénique, à la jonction du descendant et du sigmoïde, depuis le milieu du côlon descendant jusqu'à l'S iliaque.

On a parfois noté un épanchement hémétique ou séro-hémétique dans la grande cavité, soit dans le cul-de-sac de Douglas, soit dans le cul-de-sac de l'appendice, ce qui constituerait un témoignage de la souffrance de l'intestin grêle.

Nous serons brefs sur la symptomatologie d'une telle lésion mais il nous faut cependant signaler les divers aspects cliniques qu'elle peut revêtir:

C'est le plus souvent le *type occlusif*, soit un type occlusif léger avec une gêne à l'émission des gaz, localisée à l'angle, ballonnement abdominal, soit un type occlusif grave avec vomissements féculents, douleurs intenses, ondulations péristaltiques viables sous la peau et ballonnement accentué.

Dans les observations de Hawkin il s'agissait de type *pseudo-appendiculaire* et cet auteur mettait justement les chirurgiens en garde contre de pareils états qui simulent absolument la crise appendiculaire quand la contracture siège sur l'iléon terminal et l'ablation de l'appendice ne soulage en rien ces malades. L'observation récente de Masmonet et Livory est typique à ce point de vue: après l'appendicéctomie et dans les mois qui suivirent, le malade fit à quatre reprises des crises de subocclusion puis d'occlusion qui conduisirent finalement à la mort.

Mais, inversement, on peut se demander si certaines appendicites chroniques ne sont pas susceptibles de déterminer des phénomènes réflexes sur l'iléon terminal et de provoquer un certain degré de contracture. C'est la raison pour laquelle, si les douleurs siègent dans la fosse iliaque droite, il est indiqué de toujours enlever l'appendicite. Si c'est lui qui est en cause, il n'y aura pas de récidives; dans le cas inverse, il faut s'attendre très souvent à la reprise des accidents.

Dans le cas de Fromme, l'iléus spasmodique s'est révélé avec une *symptomatologie à type invagination*: un enfant de 11 ans est pris d'une douleur brusque dans la fosse iliaque droite avec selles sanglantes. On pose le diagnostic d'invagination. Si l'on ne trouve qu'un segment de grêle fortement contracté, contracture qui disparaît lors des manipulations. Guérison. On peut se demander à propos de ce cas si l'auteur ne s'est pas trouvé en présence soit d'une invagination avec désinvagination spontanée, soit devant le stade initial précédant l'invagination, soit enfin s'il ne s'agit pas du même dysfonctionnement moteur qui, conduisant chez le nourrisson à l'invagination, s'arrête chez l'adulte au stade de contracture.

L'évolution de cette variété curieuse d'occlusion est très variable.

Il est des cas bénins (dans lesquels le spasme a été contrôlé opératoirement) qui sont guéris très simplement après une laparotomie exploratrice sans aucune autre thérapeutique adjuvante. Dans d'autres observations, les phénomènes spasmodiques ont persisté quelques heures ou quelques jours après l'intervention mais ont cédé sous l'action de la thérapeutique médicamenteuse sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure.

Il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, et dans plusieurs observations, nous voyons les crises occlusives ou subocclusives se répéter. Ces crises à répétition peuvent ne pas revêtir un caractère alarmant ; c'est ainsi que dans l'observation Sénèque, Roux, Seyer, le malade a présenté depuis la première intervention qui date d'un an 6-8 crises douloureuses qui se sont jusqu'à présent manifestées rebelles à tout traitement médical.

L'observation rapportée par Volkmuth est particulièrement instructive : Une femme âgée de 30 ans est opérée d'urgence pour un syndrome occlusif. La laparotomie exploratrice ne permet de découvrir qu'un simple spasme de l'intestin grêle, qui cède au bout de quelques minutes sur le segment atteint pour se reproduire ailleurs. Trois mois après, récidive et nouvelle laparotomie au cours de laquelle on ne constate rien ; quelques adhérences seulement.

Trois mois plus tard, nouvelle laparotomie exploratrice : on ne découvre toujours aucune lésion et on se contente d'enlever l'appendice, pensant, sans doute, que celui-ci était à la base des phénomènes réflexes. Il n'en était rien puisque trois mois de distance survient une quatrième crise occlusive, mais, cette fois, la malade refuse de se laisser opérer et tout s'arrange spontanément. Voilà un exemple très net de crises à répétition, d'allure bénigne.

Il n'en est cependant pas toujours ainsi et l'ileus spasmodique peut conduire à la mort après récidive. Dans l'observation de Masmonet et Livory que nous avons rapportée à l'Académie de Chirurgie, la malade est d'abord opérée avec l'occlusion d'appendicite, mais dans les jours suivants une nouvelle crise se manifeste, prouvant ainsi que l'appendicite n'eût nullement la cause des troubles présentés ; une nouvelle crise eût été après une anesthésie rachidienne, mais cette thérapeutique se montre inefficace lors d'une nouvelle récidive. Ces crises à répétition entraînent finalement le malade à l'occlusion aiguë qui nécessite une iléostomie ; celle-ci ne soulage pas l'opéré, on pratique in extremis une résection intestinale et le malade succombe au milieu de phénomènes péritonéaux. L'autopsie pratiquée et les examens anatomo-pathologiques ne devaient montrer aucune tumeur, aucune lésion sur les plexus de Meissner et d'Auerbach.

La récidive avec aggravation du tableau clinique peut être très précoce ; dans l'observation de Zwillinger rapportée par Roux-Berger, c'est cinq jours après l'ablation de l'appendice sain et la constatation opératoire d'un ileus spasmodique que survient une nouvelle crise douloureuse qui conduit à la mort en quarante-huit heures. Ici encore, une autopsie très complète avec examens anatomo-pathologiques ne permit d'élucider ni les accidents, ni la cause de la mort.

Parmi les autres cas à évolution mortelle, citons celui de Potoschig où l'on découvrit à l'autopsie la persistance sur 50 cm. d'un premier anneau strictural sur le grêle sans aucun obstacle mécanique, ainsi qu'un deuxième anneau sur le sigmoïde, et le cas n° 3 de Nordmann dans lequel la laparotomie pratiquée pour syndrome occlusif du grêle ne permit de découvrir qu'un spasme de l'iléon terminal. Le chirurgien pratiqua une jéjunostomie à la Witzel qui n'eut aucun effet et l'opéré mourut vingt-quatre heures après. L'autopsie se révéla entièrement négative : le spasme avait disparu.

On voit donc en cas quelques exemples que le pronostic de l'ileus spasmodique doit être très réservé. Si la lésion peut parfois disparaître très simplement et ne pas récidiver, les récidives sont au contraire fréquentes ; elles peuvent se montrer rebelles à tout traitement et conduire parfois à la mort avec un syndrome d'occlusion aiguë.

Le diagnostic d'une pareille affection ne peut guère être posé que par l'intervention chirurgicale.

Certes, il est des cas de spasme bénin dans lesquels une intoxication alimentaire ou vermineuse peut être aisément décelée, ce qui permettra d'éviter au malade une laparotomie exploratrice ; mais, quand le syndrome occlusif est net, quand le radiopneumatisme montre une sténose du grêle, quand l'examen sans préparation montre des niveaux liquides et de l'hydrofilie, l'intervention chirurgicale s'impose car il ne faudrait pas laisser évoluer une occlusion de cause mécanique, dont la fréquence est singulièrement plus grande que l'occlusion spasmodique.

Le diagnostic certain d'ileus spasmodique n'est donc posé que lors de la laparotomie exploratrice en constatant l'absence de tout obstacle à la jonction de deux segments du grêle inégalement calibrés et l'aspect immédiatement réversible des lésions.

Quelle doit être la conduite du chirurgien devant un pareil état ? Certains se sont contentés de la simple laparotomie exploratrice et ont parfois voulu le poser que héros de la médecine guerrière. Ce sont, dirons-nous, des optimistes car si certains opérés ont pu ainsi guérir sans récidive après la laparotomie exploratrice, ils auraient probablement guéri de même sans cette intervention qui a surtout pour but, à notre avis, de ne pas laisser évoluer une occlusion de cause mécanique. La fréquence des récidives est là pour témoigner que la laparotomie exploratrice est une méthode de diagnostic et non de traitement.

En 1924, Florak préconisait au cours de la laparotomie des injections de novocaïne au niveau du plexus solaire ou au niveau des unguettes intestinales. Fresnais, Geffroy et Petitot ont injecté de la novocaïne dans la racine du mésentère.

Dans les suites opératoires, on a utilisé les agents médicamenteux (atropine, belladone, physostigmine), la chaleur locale, le sérum hypertonique, les injections intra-veineuses de novocaïne (Sénèque), la rachianesthésie ; celle-ci a été préconisée jadis en Allemagne par Amburger et par Mayer ; dans l'observation de Masmonet, on opéra à vu une récidive eider après la rachianesthésie pratiquée par Oberlin, mais, lors d'une nouvelle récidive, la rachianesthésie est restée sans résultat. Il semble néanmoins logique d'y recourir en présence de crises à répétition après contrôle opératoire initial.

L'aspiration duodénale sera utilisée avec profit si des niveaux liquides persistent après la laparotomie.

L'iléostomie préconisée en Allemagne par Calmers est certainement définitive, mais elle ne prévient pas le mal. Elle n'a empêché l'évolution mortelle ni dans le cas de Nordmann, ni dans le cas de Masmonet.

L'anatomie pathologique de cette lésion, le fait que la contracture apparaît sur des segments variables n'est guère en faveur de l'iléostomie et nous croyons qu'elle n'a ici que d'exceptionnelles indications.

Quant à la résection intestinale, elle n'a été pratiquée qu'une seule fois par Masmonet, commandée non par le spasme mais par les dégâts consécutifs à l'iléostomie. Elle a présenté l'inconvénient de faire constater l'absence de toute lésion nerveuse au niveau des plexus intestinaux.

Les laparotomies thérapeutiques nous paraissent absolument indiquées, on comprend très bien l'utilité d'une première laparotomie pour poser un diagnostic de certitude ; on ne saurait plus très bien l'utilité de réintervenir une fois le diagnostic posé, si l'on condamne l'entérostomie ou les dérivations intestinales.

La symptomatologie, les constatations anatomo-pathologiques sont en faveur d'une pathogénie nerveuse. La morbidité intestinale, les physiologistes nous l'enseignent, est sous la dépendance du sympathique et du para-symphatique, le premier ayant un effet inhibiteur, le second un effet contracteur.

Dans l'ileus spasmodique, il paraît s'agir d'un dysfonctionnement entre le système sympathique et le para-symphatique, et l'état spasmodique observé de manière constante en pareil cas lors des laparotomies exploratrices témoigne d'un effet d'excitation dans le domaine du pneumogastrique. Il semblerait donc, logiquement, qu'en pareil cas, il faudrait agir soit en paralysant le pneumogastrique, soit en excitant le sympathique. Or, Leriche et certains chirurgiens sont venus témoigner des bons résultats qu'ils auraient parfois obtenus en anesthésiant les splanchi-

ques. Il est vrai que d'autres auteurs, et nous-mêmes, n'ont obtenu aucun résultat par l'infiltration sympathique (Masmonet et Livory de même).

Faut-il s'étonner de cette discordance dans les résultats ou dans leur interprétation ? Si on lit le travail extrêmement documenté et intéressant publié par Morin dans la *Biologie Médicale* (Janvier, Février, Mars 1943) sur la physiologie motrice de l'intestin on y trouve confirmée la notion que le pneumogastrique et le sympathique ne doivent plus être considérés comme deux systèmes antagonistes puisqu'il existe indubitablement dans chacun de ces nerfs des fibres à fonction mixte approuvée. Cependant les examens radiopneumatiques prouvent que la vago-tomie ralentit le transit du grêle ; que la splanchinectomie l'accélère et l'état spasmodique constaté est donc en faveur d'une excitation vagale. Au point de vue expérimental, il apparaît également que les effets consécutifs à la section des splanchiniques ne sont que transitoires. Comment faudrait-il donc envisager la thérapeutique nerveuse dans l'ileus spasmodique ?

Il semblerait plus logique d'intervenir sur le pneumogastrique que sur les splanchiniques, mais étant donné l'importance physiologique de ce nerf il n'y aurait été question de le sectionner avant qu'il n'ait donné ses fibres à territoire et fonctions gastriques.

Il faudrait donc l'aborder près du ganglion semi-lunaire, ou peut-être même intervenir en sectionnant le ganglion semi-lunaire, ce qui n'a jamais été encore fait dans ce cas. En tous cas, l'anesthésie directe du plexus solaire lors de la laparotomie exploratrice nous paraît un geste intéressant à réitérer, en tant qu'il agit sur les symptômes et que le pneumogastrique et permette de se rendre compte exactement des effets ainsi obtenus lors de la laparotomie exploratrice.

Tout ceci est qu'hypothèses et, pour le moment, la question du traitement nerveux de l'ileus spasmodique reste à l'étude.

J. SÉNÈQUE et MARCEL ROUX.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

15 Février 1944.

Le comité philologique des externes et internes des hôpitaux de Paris. — M. E. Riet expose qu'il a fait la liste de la promotion annuelle établie, tous les externes sont invités à se rendre à la consultation physiologique du personnel hospitalier qui dirige depuis 1923 au Dispensaire Léon-Bourgeois. L'examen clinique et radiographique, les réactions tuberculiniques réalisées un premier triage, par lequel quelques tuberculeux étaient ignorés de leurs porteurs et quelques lésions simplement suspectes sont décelées ; la recherche des bacilles dans l'expectoration ou dans le contenu gastrique est faite chez les sujets ayant eu des lésions. Ces examens qui sont reconnus par les malades de tuberculose sont mis en contact et reçoivent tous les conseils thérapeutiques utiles, le contact étant gardé avec eux par l'intermédiaire de leur médecin traitant. Lorsque la guérison est achevée, ils ne représentent plus fonctions qu'après avoir été libérés de leur statut de malades. Les convalescents sont revus par lui tous les 3 mois environ. Les externes en bonne santé sont de leur entrée et fonction restent sous sa surveillance, mais ils ne sont plus considérés comme de congés d'une certaine durée sans sans examen ; les internes tombant malades sont soumis aux mêmes obligations.

Aucun cas de tuberculose chez un externe ou un interne en activité n'échappe donc au contrôle de l'Institut. Les documents ainsi recueillis depuis plusieurs années se prêtent particulièrement à une élaboration statistique approfondie et instructive que l'auteur a déjà commencé à réaliser.

Sur 2 intoxications collectives par l'arsénite. — M. P. Valdiguié rapporte 2 cas d'intoxication collective ayant frappé 26 femmes et 17 hommes de deux collectivités ayant ingéré de l'arsénite d'usage vétérinaire, parfois confondu avec le lait condensé, il est présenté essentiellement des douleurs gastriques. Les vomissements, sans phénomènes intestinaux ; après une phase aiguë de plusieurs heures, le rétablissement fut lent, avec céphalée tenace et parfois un peu de paralysie. Aucun cas de choc toxique n'avait encore été rapporté chez l'homme, mais elle est connue des vétérinaires qui l'ont observée chez le porc.

Le prototype humain. — M. F. Pasteur étudie le prototype du genre humain dont toutes les proportions numériquement définies, un type humain est défini. On a pu ainsi définir le module architectural de toutes les dimensions interdépendantes des segments naturels du corps d'un homme moyen normal. Cet ordre de grandeur du bras s'identifie avec le type humain qui est égal au tiers de la hauteur de la tête.

Élection de 2 correspondants nationaux dans la 2^e division (Chirurgie). — M. P. Valdiguié est élu au 2^e scrutin par 51 voix contre 4 à M. Augvign, 3 à M. B. B. 1 à M. Hamant, Lepetit et Villard.

— M. M. P. Valdiguié est élu au 2^e scrutin par 50 voix contre 6 à M. B. B. 5 à M. Augvign, 2 à M. Villard. LOUËN ROQUES.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 656.

Maladie d'Addison

traitee

par implantation sous-cutanée
de comprimés
d'hormone synthétique

PAR PAUL MICHON

(Nancy)

Ce jeune homme de 18 ans a ressenti dans les derniers mois de 1942 des douleurs lombaires et une fatigabilité croissante, au point qu'il a dû très rapidement abandonner son travail de commis dans un commerce de vins. Il s'est allié le 15 Janvier 1943, totalement anorexique.

Le 4 Février 1943, la situation est très critique, avec les symptômes cardinaux suivants :

1° *Pigmentation de la peau*, à vrai dire peu foncée, et de la langue, qui porte sur sa pointe et ses bords des taches ardoisées ou brunes ;

2° *Asthénie*, telle que le malade ne peut rester assis, sans lipothymies, broutileries oculaires, bourdonnement et vertiges ; la préhension, la mastication entraînent une fatigue presque immédiate ; réflexes tendineux très faibles ;

3° *Hypotension*, à 5,5-4, avec pouls misérable, tachycardie à 120, agitation et anxiété, insomnie ; 4° *Intolérance digestive*, portant sur toute alimentation, même liquide.

Devant cet ensemble caractéristique de la maladie d'Addison, dont le diagnostic a fait l'objet d'une étude (« Petite Clinique », n° 170), nous examinons complémentaires s'orientent dans deux directions :

1° Confirmation du diagnostic : un des critères les plus aisément déplaçables est l'hypochromie, ici particulièrement nette (voir tableau) ; l'héogramme est anormalement normal ;

2° Recherche de l'étiologie : quoique les surrénales ne soient pas calcifiées à la radiographie, l'étiologie bacillaire paraît vraisemblable : la radioscopie du thorax montre des hilaires très chargés, le droit surtout ; réaction à la tuberculine fortement positive ; réaction de Calmette négative, de Verne à 127, R.-W. négatif.

et l'état lipothymique, puis les vomissements et l'anorexie. Du 8 au 13 Février, une période fébrile atteignant au maximum 38°9 doit se rattacher à l'activité de l'hormone.

La tension ne se relève que péniblement : de 7,5-3,5 le 15 Février, jour du premier lever, elle retombe, après cet effort, le 16, à 6,5-2,5. A la suite des premières crises, le 24, elle n'est plus qu'à 4,5-2,5. Le 26 Février, elle atteint 11,5-5.

A ce moment, la période de l'urgence est revenue : le malade, réhydraté (50 kg), digère et dort normalement, ne présente plus qu'une asthénie relative et se lève. Sa chlorémie dépasse le taux normal, par suite d'augmentation de la concentration globulaire (Cf. tableau).

Du 26 Février au 15 Avril, vient une phase de stabilisation, pendant laquelle, avec 5 mg. quotidiens d'hormone, il augmente de 2 kg. 700. T. A. : 10,5-6.

* *

On peut maintenant envisager de substituer à la piqûre quotidienne une implantation sous-cutanée massive de comprimés. Cette méthode, tentée dès 1937 (d'après pour les hormones génitales (Deanansy et Parken), en 1939, pour la cortine (Thorn, Engel et Eisenberg), abondamment étudiée à l'étranger depuis lors, a ses lettres de créance en France : 4 observations ont été publiées, de fin 1941 à Mars 1943 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris et 2 à celle de Lyon.

La dose à planter doit être prévue pour trois centimes et diminuée de 30 pour 100, car l'organisme utilise mieux l'hormone implantée qu'injectée ; d'où une économie qui n'est pas seulement intéressante pour le physiopathologiste... A en juger par les chiffres encore peu élevés de tension, une dose théorique quotidienne de 6 mg. ne sera sûrement pas excessive, soit : $6 \times 300 = 1800 - 30$ pour 100 = 1260. Nous décidons d'implanter 10 comprimés de 125 mg. chacun.

Le 17 Avril, l'intervention est pratiquée sous anesthésie locale, à la région axillaire postérieure gauche.

Une légère bouffissure faciale se manifeste les trois premiers jours, puis réapparaît fin Avril début Mai, avec un peu d'œdème malléolaire à ce moment. La suppression définitive des cachets de chlorure de sodium fait disparaître ces symptômes.

Résumé des dosages du chlorure dans le sang (Dr Vîrân).

	CHIFFRES NORMAUX	5 FÉVRIER 1943	26 FÉVRIER 1943	22 MARS 1943
Volume en centimètres cubes du plasma.....	600 cm ³	550 cm ³	670 cm ³	650 cm ³
Volume en centimètres cubes des globules.....	400 cm ³	450 cm ³	330 cm ³	350 cm ³
1.000 cm ³ de sang total contiennent :				
en Cl	2 g. 88 dont plasma = 2 g. 16 ; globules = 0 g. 72	2 g. 04 = 1 g. 45 + 0 g. 58	3 g. 19 = 2 g. 38 + 0 g. 81	2 g. 98 = 2 g. 31 + 0 g. 67
1.000 cm ³ de sang total contiennent :				
en ClNa	4 g. 75 dont plasma = 3 g. 56 + globules = 1 g. 19	3 g. 39 = 2 g. 41 + 0 g. 98	5 g. 20 = 3 g. 92 + 1 g. 34	4 g. 91 = 3 g. 80 + 1 g. 11
rapport Cl globulaire/Cl plasmatique.....	0,50	0,48	0,69	0,54

* *

D'urgence le problème thérapeutique se pose, tout d'abord celui de la rechloruration, amorcée par intraveineux de sérum salé hypertonique : 10 cm³ sept jours, puis 20 cm³ tous les deux jours à partir du 15 Février, date à laquelle le malade prend 4 à 6 cachets par jour de ClNa à 1 g. Simultanément injection intramusculaire d'acides aminés avec 0,05 de cystéine, et d'acétate de dihydrocortisone : 2 mg. par jour quatre jours, deux d'approvisionnement, puis 5 mg., enfin 10 mg. du 17 au 25 Février, pour revenir à 5 mg. ensuite.

Très rapidement on voit céder les troubles nerveux

Le jour de l'implantation, les injections sont cessées. Elles n'auront pas à être reprises. La tension descend un peu tout d'abord : 7-3 le 19 Avril, 8-4 le 20, mais elle est montée à 12,5-6 le 22 Mai.

Après la période d'hyperchlorémie de fin Février, l'équilibre chloré à cette date est normal. Le poids est arrivé graduellement à 63 kg. 500. L'état général est excellent et permet la reprise de travaux champêtres. Reçu le 7 Juillet (poids 64 kg. 200) et présenté à la Société de Médecine de Nancy, puis en Août et Septembre, le malade est de moins en moins sujet à la fatigue. Sa tension atteint 14-8, et force est de reconnaître que le dernier survivant des symptômes, la pigmentation, est à son tour en

régression : les taches linguales sont nettement moins étendues et moins foncées.

* *

Quant aux conditions pratiques d'un résultat optimum, elles peuvent se schématiser ainsi :

1° *Certitude du diagnostic de maladie d'Addison* : ceci est avant tout œuvre clinique. Ce n'est qu'à titre confirmatif et pour multiplier les tests d'activité des traitements que le laboratoire sera mis à contribution.

2° *Etude de l'effet des injections d'hormone* : au minimum pendant les six premières semaines, l'injection intramusculaire restera le seul mode d'administration jusqu'à détermination, par tâtonnements, de la dose quotidienne nécessaire et suffisante. Cette véritable expérimentation apporte, s'il en est besoin, une confirmation au diagnostic.

Le témoignage le plus sensible de l'activité du produit, *water and salt hormone*, est la rechloruration-réhydratation constatable cliniquement par le seul aspect des tissus, vérifiable surtout par la bascule. Si le but visé est dépassé, des œdèmes apparaissent.

En s'aidant simultanément du test très sensible fourni par la tension, nous avons les difficultés rencontrées pour fixer une dose journalière.

3° *Élimination des grandes toxines organiques* : l'idéal est de s'adresser à un malade jeune, nullement aré. A l'opposé, des lésions graves de tuberculose évolutive, des grandes déficiences organiques fœtales de l'implantation un luxe inutile. Dans les cas intermédiaires, il appartiendra au sens clinique de chacun de peser les chances de survie du sujet et ses possibilités d'autohygiène.

4° *Solution technique du problème* : les comprimés stériles doivent être insérés selon les principes d'une stricte asepsie avec un minimum d'attribution tant des sites que des comprimés.

5° *Surveillance ultérieure* : si la dose résorbée paraît insuffisante, à en juger par une chute tensionnelle et pondérale, et qu'une administration supplémentaire de chlorure n'y pallie pas en quelques jours, les injections peuvent être reprises plus ou moins passagèrement. Si, au contraire, des œdèmes, rebelles au régime déchloruré, et une montée tensionnelle indiquent une absorption excessive, il peut être indiqué d'enlever une partie de la dose insérée.

Mais une insertion s'inspirant des grandes règles résumées ici doit être suivie d'une adaptation orga-

nique très simple. Tout au plus faudra-t-il jouer quelque peu du chlorure de sodium en plus ou en moins. Bientôt l'organisme se sera intégré cette sorte de greffe ; il aura, semble-t-il, compris qu'il n'a plus qu'à sucer lentement et selon ses besoins la provision d'hormone qui lui est offerte.

Cette situation, bien connue certes pour le praticien, qui n'a plus qu'à jouer du succès thérapeutique, durera dix mois, un an, peut-être plus. Qui sait si entre temps des surrénales accessoires n'auront pas instauré une suppléance efficace ? S'il n'en était rien, la réapparition ultérieure de symptômes additionnels commanderait la reprise d'une même tactique.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Germe de blé

Le blé contient environ 1,1 pour 100 de lipides, localisés pour la plus grande partie dans le germe, c'est-à-dire dans l'embryon inclus à l'extrémité du sillon qui sépare les deux valves du grain. Il y a également un peu de lipides dans les enveloppes du grain et dans l'assise protéique, qui contient aussi les ferments nécessaires à la germination. Jadis les germes étaient séparés du grain par la mouture ; puis, réunis au son et aux issues, ils servaient à l'alimentation des bestiaux, seuls capables de les assimiler à cause des dimensions de leur intestin et de la rumination qui prolonge la digestion.

Plus on laisse de son et d'issues dans la farine, plus elle contient de lipides ; la farine extraite à 80 pour 100, taux d'extraits, renferme de 0,75 à 1 pour 100 de lipides, les issues de 3,5 à 5 pour 100, provenant des enveloppes du grain et surtout des débris de germes cernés par la mouture.

Il en était de même pour les matières minérales ; les issues pour les bestiaux en contiennent 2 à 3,50 pour 100 ; la farine avec laquelle on faisait le pain 0,30 à 0,45. Les partisans du pain complet ont tiré de ces chiffres des arguments en faveur de leur cause, mais sans se rendre compte des conditions de digestibilité et d'assimilation propres à l'estomac et à l'intestin de l'homme, ni des modifications que la fabrication du pain apporte à la farine de boulangerie. L'expérience que nous faisons actuellement d'un pain très complet ne semble pas favorable à la farine intégrale ; et le son et les issues seraient beaucoup mieux utilisés par les animaux, qui les transforment en matériaux nutritifs, que par l'homme qui ne les digère pas.

Retenons qu'en tout cas, au cours du broyage, la farine s'enrichit en lipides par le suintement des huiles des germes. Le premier broyage en contient 0,75 pour 100, le second 1,22 pour 100.

Le grain de blé contient environ 1,43 pour 100 de lipides. Les dimensions du germe sont variables selon les espèces, plus ou moins de 1 mm. Son poids est inférieur à 1 mg. ; il en faut 1200 pour faire 1 gramme. Il contient des gouttelettes huileuses qui donnent à la farine son odeur caractéristique.

Voici, d'après Randoin et Delarouze, la composition comparative du germe de blé et de la farine ; ces chiffres varient d'ailleurs sous diverses influences, ce qui explique qu'il y ait, entre les auteurs, quelques divergences. On remarquera, d'autre part, l'imprécision des termes « farine aux germes de blé » et « farine entière ».

Les lipides sont constitués par 16 pour 100 d'acide stéarique, surtout palmitique, et 84 pour 100 d'acides non saturés, oléique, linoléique et linoléique. Le phosphore est en combinaison dans 12 g. de lécithine. Il faut ajouter à l'analyse des germes du manganèse mentionné dans plusieurs auteurs.

On voit que la farine aux germes de blé contient 183 pour 100 de plus de protéines que la farine extraite et 54 pour 100 de plus de lipides ; un peu moins de glucides, 50 pour 100 ; beaucoup plus de phosphore et de calcium, un peu plus de fer et de cuivre et notablement plus de vitamines du groupe B et surtout de vitamine antiscorbutique E, presque absente dans la farine entière.

* *

Le germe présente cette différence avec l'amande que celle-ci est friable, tandis que le germe est plastique. Sous l'action des meules et des cylindres modernes, l'amande se réduit en farine pulvérulente, tandis que le germe s'aplatit et devient une petite pellicule de 1 mm. de diamètre environ ou

des fragments de cette pellicule. Germe et fragments sont successivement « refusés » par les tans qui parcourent la mouture et peuvent être isolés par l'action combinée, admirablement coordonnée dans les moulins à cylindres, du collage et de la ventilation, c'est-à-dire de la densité. Mais les meilleures installations ne permettent pas de recueillir plus de 100 g. de germe, plus ou moins, dans un quintal de blé qui en contient 1.400.

Les enveloppes du grain, qui possèdent une certaine souplesse, évitent la dislocation que subissent les germes, et se retrouvent presque intégralement dans les résidus de la mouture ; mais les germes y parviennent rarement dans leur état primitif et leur extraction, déjà restreinte, ne fournit pas beaucoup de germes purs. Ils ont été cernés,

POUR 100 GRAMMES		
	Farine aux germes de blé	Farine extraite
Valeur calorique	390	310
Protéides en grammes	22,2	21
Lipides en grammes	8,7	1,1
Glucides en grammes	69,1	72,9
Phosphore en milligr.	1,100	204
Potassium en milligr.	400	100
Magnésium en milligr.	100	140
Calcium en milligr.	100	15
Fer en milligr.	5	2
Cuivre en milligr.	1,3	0,7
Vitamines B (en milligr.)	1	0,280
Vitamines B ₁₂ (en milligr.)	1	0,250
Vitamines P (en milligr.)	2	2
Caroténoïdes (en milligr.)	0,4	0,270
Vitamines D (en milligr.)	0,00075	beaucoup moins
Vitamines E (en milligr.)	16	

déchirés, privés de tant soit peu de leurs huiles, et sont mélangés à des débris d'enveloppes — son, issues, remoules — et à la farine.

Encore n'y a-t-il que 15 à 20 moulins en France, sur 8.800, où l'on puisse réaliser l'extraction partielle des germes dans des conditions à peu près satisfaisantes. Dans les moulins moins bien outillés, ou dans ceux qui utilisent des meules, l'huile du germe, exprimée par la pression, imprègne la farine au point de « gonfler » les tans. A peine 1/64 reste dans la farine de boulangerie ; et ce que l'on vend comme germe de blé est farine de germes, d'après Randoin et Delarouze, ne contient que 3,5 à 7 pour 100 de germes totaux de la farine, avec une teneur en germes purs de 30 pour 100, plus ou moins. Des méthodes plus attentives permettent aujourd'hui une extraction plus exacte. Il y a lieu, dès à présent, de tenir compte de ces chiffres pour fixer les quantités à administrer dans un but thérapeutique ou diététique.

Isolé du blé, le germe se présente sous forme de paillettes jaune d'or, de consistance molle, mesurant environ de 1 à 2 mm. de diamètre. Si le blé dont elles sont extraites a reçu les soins nécessaires — criblage, lavage, broyage, séchage — qui le débarrassent de 2 à 3 pour 100 de matières étrangères, depuis le grain jusqu'au centre de rat, le germe est propre. Sinon, il est parsemé de points noirs dit « piqûres ». A blé propre, farine propre ; il faut rejeter les germes piqués, chargés d'impuretés d'autant plus nocives qu'elles ne seront pas neutralisées, comme dans le pain, par la cuisson.

* *

Quelles sont les propriétés thérapeutiques du germe de blé ? L'étude pharmacodynamique n'en a jamais été poussée bien loin. *A priori*, on peut le considérer comme un embryon végétal présentant

les mêmes vertus que les embryons végétaux de composition analogue. L'ancienne pharmacopée en tirait l'huile aromatique de Douliot, à laquelle on attribuait des vertus laxatives, mais la pharmacologie moderne pour les produits « naturels » va plus loin et, depuis Dujardin-Beaumetz, on l'associe au traitement des états de débilitation, depuis la grossesse et la lactation jusqu'aux troubles des métabolismes calcinés et magnésien, en passant par l'inspuissance et la névrosisme. Le germe de blé bénéficie de cette mystique des substances « vitales », « dynamiques » ; il devient un « énergétique », un de ces « indéterminés alimentaires » qui alimentent, tout au moins, les imaginations. Les vertus que l'on peut lui supposer, étant donné sa composition, sont cependant assez importantes pour qu'on ne les décrive pas par un enthousiasme mal fondé et mal précis.

Il est à souligner que cette question du germe de blé, tant sous le rapport de ses propriétés thérapeutiques que sous celui de ses qualités alimentaires, soit reprise sur des bases plus objectives. La richesse de cet embryon en substances diverses de premier ordre le mérite.

Il est très voisin du blé ; sa composition est parallèle, mais plus riche en substances utiles. Mettons à part son origine directement végétale, puisque tous les végétaux ou même toutes les parties des végétaux nutritifs ne sont pas inconnus pour l'homme. Il n'en est pas moins vrai que, puisqu'on n'absorbe ce qu'on assimile, le germe de blé trouve comme le blé lui-même, dans l'organisme humain, tout ce qu'il faut pour être digéré et absorbé, et pour que ses éléments nutritifs soient bien utilisés. Il constitue, d'après Randoin et Bessier, un excellent facteur de rééquilibrage des régimes.

C'est, comme le montre sa composition, un blé enrichi de produits essentiels et bienfaits, contenant plus de protéines que le blé, plus de lipides, beaucoup plus de phosphore, de manganèse, de cuivre, de ces métaux que Gabriel Bertrand a appelés oligo-éléments et dont l'usage est de plus en plus précieux au développement des ferments de l'assise protéique. Il y a aussi dans le germe plus de vitamines du groupe B que dans le blé et surtout une quantité importante de vitamine E absente ou à peu près de la farine.

* *

Toute farine contient du germe de blé et le germe de blé est un des aliments constitutifs du pain que nous mangeons. Mais on s'est posé récemment, à ce propos, une question préalable. Vaut-il mieux laisser tous les germes du blé mélangés à la farine par adjonction des issues à la farine boulangère, ou bien en isoler le plus possible et l'administrer à part ?

Les premiers sont pour l'isolement. Ils prétendent que les huiles de germe se conservent mal, rancissent et donnent un mauvais goût au pain. Elles nuisent même à la panification. D'après Lecoq, ces huiles s'acidifient rapidement, et le germe est de conservation difficile, au point qu'il est nécessaire d'indiquer sur les sacs la date maximum d'utilisation. L'addition de chlorure de sodium (1,5 pour 100) et de carbonate de calcium (1,5 pour 100) retarde l'oxydation, mais ne l'empêche pas ; et la stabilisation des huiles exigerait des méthodes délicates et coûteuses. Les précieuses vitamines, d'autre part, peuvent être atteintes par l'oxydation, elles le sont vraisemblablement, surtout E, par la cuisson au four. Il faut donc absorber le germe frais et cru.

Mais un certain nombre d'autorités en matière alimentaire estiment que la séparation des germes enlève à la farine, pour des raisons purement commerciales, des propriétés essentielles ; ils font remarquer que, si l'intérêt du meunier est de vendre le germe à part, celui du consommateur est d'en trouver le plus possible dans son pain quotidien.

Nouvelles diverses

Conférence de l'Institut Pasteur. — La conférence de M. P. MOLLAÏE, annoncée par erreur le lundi 23 Mars, aura lieu le lundi 13 Mars à 15 h. 30, au Musée de la médecine, endo-épileptique multi-récurrense bénigne, syndrome nou-veau ou maladie nouvelle.

Ligue française contre le chancre. — La prochaine séance aura lieu le 14 Mars 1944, à 15 h. 30, présidée, à Nicker (service de M. Jacobin).

M. Jacquelin et Tassin présentent un rapport sur : *Tuberculose et tuberculose du chancre tuberculeux.*

Une autre séance de la Ligue aura lieu en Octobre (service de E. Cote, à Cochin) sur : *Maladie et cancer.*

Secrétaire, 23, rue du Cherche-Midi, Paris-6.

Le Comité National de l'Enfance donne au **ASSEMBLÉE GÉNÉRALE** le jeudi 9 Mars 1944, à 15 h. 30, présidée, à Tassin, Paris-17.

Il organise le même jour et dans la même salle une *Journée d'Etude* consacrée à la *question des Colonies* (statut) pour enfants présidée par M. Lissac.

Psychiatrie de l'hérédité-syphtique. — Ces conférences faites par le Prof. LAZARUS-LEVASSIERS auront lieu le 17 h. le mardi, à partir du 18 Avril 1944, à la salle des Conférences de l'Institut Alfred Fournier (23, bd Saint-Jacques, Paris) sur les sujets suivants : La dégénérescence en psychiatrie. La syphilis dans la dégénérescence. Psychiatrie de l'hérédité à l'âge pré-scolaire. Psychiatrie de l'hérédité à l'âge scolaire. Psychiatrie de l'hérédité à l'âge adulte. Psychiatrie de la dégénérescence et de la criminalité. S'inscrire à l'Institut Alfred-Fournier (10 fr.).

Bureau de préparation à l'Internat. — Le bureau de l'Association des Extérieurs des Hôpitaux de Paris annonce à ses membres que le donateur des Bourses de préparation à l'Internat a reçu la distribution.

Seules les candidatures réglées sur des formules questionnaires fournies par la *Préparation à l'Internat* à la Maison de la Médecine, 15, avenue de l'Observatoire (tous les samedis de 13 à 17 h.) seront prises en considération.

Dernier délai pour la réception des candidatures : 10 Mars.

Tarif maxima des maisons de santé privées. — Les maisons de santé privées du département de la Seine ressortissant du Comité d'organisation et comprises dans une des 12 catégories suivantes : Régime régime, Médecine, Chirurgie et Médecine, Puériculture, Vieillesse, Préventive, Santé, Nervosité et Mentales, Médecine-Pédagogique, Chirurgie, Chirurgie-Accouchements, Accouchements, sont autorisés à majorer de 10 pour 100 au maximum les prix de séjour, les prix de location des salles opératoires en vertu du 1^{er} septembre 1939.

(Bull. mun. off. Paris, 16 Février 1944.)

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE sont acceptées sous réserve d'un contrôle préalable strictement obligatoire. Toute annonce commerciale n'est acceptée. Le texte des annonces ne doit pas dépasser 3 lignes.

Prix : 10 fr. la ligne (5 fr. pour les abonnés).

A louer pr clinique ou vendre mais. 30 p. tt. confort, jard. 3.000 m², 4 km. Paris banl. sud, Méd. P. M. n° 415.

Une fille licenciée en droit recherche situation secrétariat d'entreprise, s'exprimant, 1^{er} degré, 2^e degré, 3^e degré, 4^e degré, 5^e degré, 6^e degré, 7^e degré, 8^e degré, 9^e degré, 10^e degré, 11^e degré, 12^e degré, 13^e degré, 14^e degré, 15^e degré, 16^e degré, 17^e degré, 18^e degré, 19^e degré, 20^e degré, 21^e degré, 22^e degré, 23^e degré, 24^e degré, 25^e degré, 26^e degré, 27^e degré, 28^e degré, 29^e degré, 30^e degré, 31^e degré, 32^e degré, 33^e degré, 34^e degré, 35^e degré, 36^e degré, 37^e degré, 38^e degré, 39^e degré, 40^e degré, 41^e degré, 42^e degré, 43^e degré, 44^e degré, 45^e degré, 46^e degré, 47^e degré, 48^e degré, 49^e degré, 50^e degré, 51^e degré, 52^e degré, 53^e degré, 54^e degré, 55^e degré, 56^e degré, 57^e degré, 58^e degré, 59^e degré, 60^e degré, 61^e degré, 62^e degré, 63^e degré, 64^e degré, 65^e degré, 66^e degré, 67^e degré, 68^e degré, 69^e degré, 70^e degré, 71^e degré, 72^e degré, 73^e degré, 74^e degré, 75^e degré, 76^e degré, 77^e degré, 78^e degré, 79^e degré, 80^e degré, 81^e degré, 82^e degré, 83^e degré, 84^e degré, 85^e degré, 86^e degré, 87^e degré, 88^e degré, 89^e degré, 90^e degré, 91^e degré, 92^e degré, 93^e degré, 94^e degré, 95^e degré, 96^e degré, 97^e degré, 98^e degré, 99^e degré, 100^e degré, 101^e degré, 102^e degré, 103^e degré, 104^e degré, 105^e degré, 106^e degré, 107^e degré, 108^e degré, 109^e degré, 110^e degré, 111^e degré, 112^e degré, 113^e degré, 114^e degré, 115^e degré, 116^e degré, 117^e degré, 118^e degré, 119^e degré, 120^e degré, 121^e degré, 122^e degré, 123^e degré, 124^e degré, 125^e degré, 126^e degré, 127^e degré, 128^e degré, 129^e degré, 130^e degré, 131^e degré, 132^e degré, 133^e degré, 134^e degré, 135^e degré, 136^e degré, 137^e degré, 138^e degré, 139^e degré, 140^e degré, 141^e degré, 142^e degré, 143^e degré, 144^e degré, 145^e degré, 146^e degré, 147^e degré, 148^e degré, 149^e degré, 150^e degré, 151^e degré, 152^e degré, 153^e degré, 154^e degré, 155^e degré, 156^e degré, 157^e degré, 158^e degré, 159^e degré, 160^e degré, 161^e degré, 162^e degré, 163^e degré, 164^e degré, 165^e degré, 166^e degré, 167^e degré, 168^e degré, 169^e degré, 170^e degré, 171^e degré, 172^e degré, 173^e degré, 174^e degré, 175^e degré, 176^e degré, 177^e degré, 178^e degré, 179^e degré, 180^e degré, 181^e degré, 182^e degré, 183^e degré, 184^e degré, 185^e degré, 186^e degré, 187^e degré, 188^e degré, 189^e degré, 190^e degré, 191^e degré, 192^e degré, 193^e degré, 194^e degré, 195^e degré, 196^e degré, 197^e degré, 198^e degré, 199^e degré, 200^e degré, 201^e degré, 202^e degré, 203^e degré, 204^e degré, 205^e degré, 206^e degré, 207^e degré, 208^e degré, 209^e degré, 210^e degré, 211^e degré, 212^e degré, 213^e degré, 214^e degré, 215^e degré, 216^e degré, 217^e degré, 218^e degré, 219^e degré, 220^e degré, 221^e degré, 222^e degré, 223^e degré, 224^e degré, 225^e degré, 226^e degré, 227^e degré, 228^e degré, 229^e degré, 230^e degré, 231^e degré, 232^e degré, 233^e degré, 234^e degré, 235^e degré, 236^e degré, 237^e degré, 238^e degré, 239^e degré, 240^e degré, 241^e degré, 242^e degré, 243^e degré, 244^e degré, 245^e degré, 246^e degré, 247^e degré, 248^e degré, 249^e degré, 250^e degré, 251^e degré, 252^e degré, 253^e degré, 254^e degré, 255^e degré, 256^e degré, 257^e degré, 258^e degré, 259^e degré, 260^e degré, 261^e degré, 262^e degré, 263^e degré, 264^e degré, 265^e degré, 266^e degré, 267^e degré, 268^e degré, 269^e degré, 270^e degré, 271^e degré, 272^e degré, 273^e degré, 274^e degré, 275^e degré, 276^e degré, 277^e degré, 278^e degré, 279^e degré, 280^e degré, 281^e degré, 282^e degré, 283^e degré, 284^e degré, 285^e degré, 286^e degré, 287^e degré, 288^e degré, 289^e degré, 290^e degré, 291^e degré, 292^e degré, 293^e degré, 294^e degré, 295^e degré, 296^e degré, 297^e degré, 298^e degré, 299^e degré, 300^e degré, 301^e degré, 302^e degré, 303^e degré, 304^e degré, 305^e degré, 306^e degré, 307^e degré, 308^e degré, 309^e degré, 310^e degré, 311^e degré, 312^e degré, 313^e degré, 314^e degré, 315^e degré, 316^e degré, 317^e degré, 318^e degré, 319^e degré, 320^e degré, 321^e degré, 322^e degré, 323^e degré, 324^e degré, 325^e degré, 326^e degré, 327^e degré, 328^e degré, 329^e degré, 330^e degré, 331^e degré, 332^e degré, 333^e degré, 334^e degré, 335^e degré, 336^e degré, 337^e degré, 338^e degré, 339^e degré, 340^e degré, 341^e degré, 342^e degré, 343^e degré, 344^e degré, 345^e degré, 346^e degré, 347^e degré, 348^e degré, 349^e degré, 350^e degré, 351^e degré, 352^e degré, 353^e degré, 354^e degré, 355^e degré, 356^e degré, 357^e degré, 358^e degré, 359^e degré, 360^e degré, 361^e degré, 362^e degré, 363^e degré, 364^e degré, 365^e degré, 366^e degré, 367^e degré, 368^e degré, 369^e degré, 370^e degré, 371^e degré, 372^e degré, 373^e degré, 374^e degré, 375^e degré, 376^e degré, 377^e degré, 378^e degré, 379^e degré, 380^e degré, 381^e degré, 382^e degré, 383^e degré, 384^e degré, 385^e degré, 386^e degré, 387^e degré, 388^e degré, 389^e degré, 390^e degré, 391^e degré, 392^e degré, 393^e degré, 394^e degré, 395^e degré, 396^e degré, 397^e degré, 398^e degré, 399^e degré, 400^e degré, 401^e degré, 402^e degré, 403^e degré, 404^e degré, 405^e degré, 406^e degré, 407^e degré, 408^e degré, 409^e degré, 410^e degré, 411^e degré, 412^e degré, 413^e degré, 414^e degré, 415^e degré, 416^e degré, 417^e degré, 418^e degré, 419^e degré, 420^e degré, 421^e degré, 422^e degré, 423^e degré, 424^e degré, 425^e degré, 426^e degré, 427^e degré, 428^e degré, 429^e degré, 430^e degré, 431^e degré, 432^e degré, 433^e degré, 434^e degré, 435^e degré, 436^e degré, 437^e degré, 438^e degré, 439^e degré, 440^e degré, 441^e degré, 442^e degré, 443^e degré, 444^e degré, 445^e degré, 446^e degré, 447^e degré, 448^e degré, 449^e degré, 450^e degré, 451^e degré, 452^e degré, 453^e degré, 454^e degré, 455^e degré, 456^e degré, 457^e degré, 458^e degré, 459^e degré, 460^e degré, 461^e degré, 462^e degré, 463^e degré, 464^e degré, 465^e degré, 466^e degré, 467^e degré, 468^e degré, 469^e degré, 470^e degré, 471^e degré, 472^e degré, 473^e degré, 474^e degré, 475^e degré, 476^e degré, 477^e degré, 478^e degré, 479^e degré, 480^e degré, 481^e degré, 482^e degré, 483^e degré, 484^e degré, 485^e degré, 486^e degré, 487^e degré, 488^e degré, 489^e degré, 490^e degré, 491^e degré, 492^e degré, 493^e degré, 494^e degré, 495^e degré, 496^e degré, 497^e degré, 498^e degré, 499^e degré, 500^e degré, 501^e degré, 502^e degré, 503^e degré, 504^e degré, 505^e degré, 506^e degré, 507^e degré, 508^e degré, 509^e degré, 510^e degré, 511^e degré, 512^e degré, 513^e degré, 514^e degré, 515^e degré, 516^e degré, 517^e degré, 518^e degré, 519^e degré, 520^e degré, 521^e degré, 522^e degré, 523^e degré, 524^e degré, 525^e degré, 526^e degré, 527^e degré, 528^e degré, 529^e degré, 530^e degré, 531^e degré, 532^e degré, 533^e degré, 534^e degré, 535^e degré, 536^e degré, 537^e degré, 538^e degré, 539^e degré, 540^e degré, 541^e degré, 542^e degré, 543^e degré, 544^e degré, 545^e degré, 546^e degré, 547^e degré, 548^e degré, 549^e degré, 550^e degré, 551^e degré, 552^e degré, 553^e degré, 554^e degré, 555^e degré, 556^e degré, 557^e degré, 558^e degré, 559^e degré, 560^e degré, 561^e degré, 562^e degré, 563^e degré, 564^e degré, 565^e degré, 566^e degré, 567^e degré, 568^e degré, 569^e degré, 570^e degré, 571^e degré, 572^e degré, 573^e degré, 574^e degré, 575^e degré, 576^e degré, 577^e degré, 578^e degré, 579^e degré, 580^e degré, 581^e degré, 582^e degré, 583^e degré, 584^e degré, 585^e degré, 586^e degré, 587^e degré, 588^e degré, 589^e degré, 590^e degré, 591^e degré, 592^e degré, 593^e degré, 594^e degré, 595^e degré, 596^e degré, 597^e degré, 598^e degré, 599^e degré, 600^e degré, 601^e degré, 602^e degré, 603^e degré, 604^e degré, 605^e degré, 606^e degré, 607^e degré, 608^e degré, 609^e degré, 610^e degré, 611^e degré, 612^e degré, 613^e degré, 614^e degré, 615^e degré, 616^e degré, 617^e degré, 618^e degré, 619^e degré, 620^e degré, 621^e degré, 622^e degré, 623^e degré, 624^e degré, 625^e degré, 626^e degré, 627^e degré, 628^e degré, 629^e degré, 630^e degré, 631^e degré, 632^e degré, 633^e degré, 634^e degré, 635^e degré, 636^e degré, 637^e degré, 638^e degré, 639^e degré, 640^e degré, 641^e degré, 642^e degré, 643^e degré, 644^e degré, 645^e degré, 646^e degré, 647^e degré, 648^e degré, 649^e degré, 650^e degré, 651^e degré, 652^e degré, 653^e degré, 654^e degré, 655^e degré, 656^e degré, 657^e degré, 658^e degré, 659^e degré, 660^e degré, 661^e degré, 662^e degré, 663^e degré, 664^e degré, 665^e degré, 666^e degré, 667^e degré, 668^e degré, 669^e degré, 670^e degré, 671^e degré, 672^e degré, 673^e degré, 674^e degré, 675^e degré, 676^e degré, 677^e degré, 678^e degré, 679^e degré, 680^e degré, 681^e degré, 682^e degré, 683^e degré, 684^e degré, 685^e degré, 686^e degré, 687^e degré, 688^e degré, 689^e degré, 690^e degré, 691^e degré, 692^e degré, 693^e degré, 694^e degré, 695^e degré, 696^e degré, 697^e degré, 698^e degré, 699^e degré, 700^e degré, 701^e degré, 702^e degré, 703^e degré, 704^e degré, 705^e degré, 706^e degré, 707^e degré, 708^e degré, 709^e degré, 710^e degré, 711^e degré, 712^e degré, 713^e degré, 714^e degré, 715^e degré, 716^e degré, 717^e degré, 718^e degré, 719^e degré, 720^e degré, 721^e degré, 722^e degré, 723^e degré, 724^e degré, 725^e degré, 726^e degré, 727^e degré, 728^e degré, 729^e degré, 730^e degré, 731^e degré, 732^e degré, 733^e degré, 734^e degré, 735^e degré, 736^e degré, 737^e degré, 738^e degré, 739^e degré, 740^e degré, 741^e degré, 742^e degré, 743^e degré, 744^e degré, 745^e degré, 746^e degré, 747^e degré, 748^e degré, 749^e degré, 750^e degré, 751^e degré, 752^e degré, 753^e degré, 754^e degré, 755^e degré, 756^e degré, 757^e degré, 758^e degré, 759^e degré, 760^e degré, 761^e degré, 762^e degré, 763^e degré, 764^e degré, 765^e degré, 766^e degré, 767^e degré, 768^e degré, 769^e degré, 770^e degré, 771^e degré, 772^e degré, 773^e degré, 774^e degré, 775^e degré, 776^e degré, 777^e degré, 778^e degré, 779^e degré, 780^e degré, 781^e degré, 782^e degré, 783^e degré, 784^e degré, 785^e degré, 786^e degré, 787^e degré, 788^e degré, 789^e degré, 790^e degré, 791^e degré, 792^e degré, 793^e degré, 794^e degré, 795^e degré, 796^e degré, 797^e degré, 798^e degré, 799^e degré, 800^e degré, 801^e degré, 802^e degré, 803^e degré, 804^e degré, 805^e degré, 806^e degré, 807^e degré, 808^e degré, 809^e degré, 810^e degré, 811^e degré, 812^e degré, 813^e degré, 814^e degré, 815^e degré, 816^e degré, 817^e degré, 818^e degré, 819^e degré, 820^e degré, 821^e degré, 822^e degré, 823^e degré, 824^e degré, 825^e degré, 826^e degré, 827^e degré, 828^e degré, 829^e degré, 830^e degré, 831^e degré, 832^e degré, 833^e degré, 834^e degré, 835^e degré, 836^e degré, 837^e degré, 838^e degré, 839^e degré, 840^e degré, 841^e degré, 842^e degré, 843^e degré, 844^e degré, 845^e degré, 846^e degré, 847^e degré, 848^e degré, 849^e degré, 850^e degré, 851^e degré, 852^e degré, 853^e degré, 854^e degré, 855^e degré, 856^e degré, 857^e degré, 858^e degré, 859^e degré, 860^e degré, 861^e degré, 862^e degré, 863^e degré, 864^e degré, 865^e degré, 866^e degré, 867^e degré, 868^e degré, 869^e degré, 870^e degré, 871^e degré, 872^e degré, 873^e degré, 874^e degré, 875^e degré, 876^e degré, 877^e degré, 878^e degré, 879^e degré, 880^e degré, 881^e degré, 882^e degré, 883^e degré, 884^e degré, 885^e degré, 886^e degré, 887^e degré, 888^e degré, 889^e degré, 890^e degré, 891^e degré, 892^e degré, 893^e degré, 894^e degré, 895^e degré, 896^e degré, 897^e degré, 898^e degré, 899^e degré, 900^e degré, 901^e degré, 902^e degré, 903^e degré, 904^e degré, 905^e degré, 906^e degré, 907^e degré, 908^e degré,

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

BRAVAIS-JACKSONISME PROVOQUÉ TROUBLES DE L'ORIENTATION SPATIALE

Par ANDRÉ-THOMAS

Plusieurs cas d'épilepsie réflexe ont été publiés chez l'homme, comparables à l'épilepsie du cobaye dont l'étude a été faite d'abord par Brown-Sequard, et récemment avec des données pathogéniques plus précises par Pagniez et Pichet. Les cas dans lesquels la crise a été provoquée en quelque sorte à volonté chez l'homme sont relativement rares; la reproduction des crises est obtenue plus souvent dans les cas d'épilepsie symptomatique ou brava-jacksonienne que dans l'épilepsie généralisée. L'épilepsie du cobaye procède d'ailleurs de la même manière; avant de se généraliser la crise spontanée (d'apparence) ou provoquée est d'abord unilatérale, siègeant du même côté que le traumatisme qui l'a causée.

Les troubles de l'orientation spatiale, localisés à un membre ou aux deux membres du même côté, ne sont pas très courants, ou du moins ils sont assez rarement mis en valeur.

Bien qu'en ces deux phénomènes il semble n'exister aucun lien immédiat, il nous a paru intéressant de rapporter une observation où ils se présentent sous une forme particulièrement démonstrative et dans un encaînement qui suggère quelques données instructives d'ordre pathogénique.

Le malade, âgé de 43 ans, qui fait l'objet de cette étude, a été soigné par nous pour la première fois il y a une quinzaine d'années pour des troubles cérébraux (affaiblissement de la mémoire, taudissements) qui ont été complètement et rapidement à un traitement spécifique. Il y a sept ans il entra à l'hôpital Saint-Joseph, dans le service de M. Cochez, où il fut appelé à l'examiner pour une hémiplegie D, des troubles du langage et des troubles visuels dont l'ensemble fut encore considérablement amélioré par un traitement semblable. Le liquide céphalo-rachidien était hypertendu, il contenait 126 lymphocytes et 1 g. 65 d'albumine. Quelques jours plus tard l'albumine avait beaucoup diminué, mais le nombre des lymphocytes avait augmenté. Réaction de B.W. négative.

Il se remit à peu près complètement et put reprendre ses fonctions à un bureau de poste. Au mois d'avril, il entra dans le service de M. Cochez, à l'hôpital Saint-Joseph, avec de la céphalée, de la raideur de la nuque, des vertiges intenses, de la diplopie, une démarche chancelante et une hémiplegie D, des douleurs vives dans la région lombaire, dans les membres inférieurs surtout le G, de la dysurie et une assez grande difficulté à trouver ses mots. La face musculaire est alors nettement diminuée dans le côté D, l'asymétrie faciale est prononcée mais le côté G n'est pas absolument indemne. Une nuit il est pris d'une crise convulsive typique. Un nouvel examen en prénatal. On ne constate pas un changement notable sur l'état antérieur, sauf une diminution plus prononcée, une plus grande difficulté à s'exprimer. De même qu'à son entrée, les réflexes ostéotendineux sont exagérés aux quatre membres, signe de Babinski bilatéral. Liquide C.R.: albumine, 0,60; lymphocytes, 0; B.W. négatif; bœuf colloïdal légèrement positif dans la zone mœninge. Traitement spécifique. Amélioration notable. Il reprend ses fonctions au bureau de poste. Acuité et champ visuel, mobilité des yeux, fond d'œil: normaux.

Au mois d'octobre il est pris d'un étonnement subit qui entraîne une chute sur le côté D. Perte de connaissance. Ni morsure de la langue, ni émission d'urine. Il reprend son service qu'il remplit régulièrement et correctement.

Actuellement, hémiplegie D, plus prononcée au membre inférieur. Asymétrie faciale, langue déviée à G et mobilisée difficilement vers le côté D; le voile du palais s'élève moins à D. Grande lenteur des mouvements du membre supérieur D. Légère

dysmétrie et incertitude pour porter l'index D sur le nez et l'oreille. L'écriture est correcte bien que les doigts lui paraissent plus raides, le portegraphe plus gros; les caractères sont bien formés, ni agaphie ni troubles de la construction géométrique. Discrimination motrice très altérée; il ne peut étendre ni fléchir soit le médus soit le pouce isolément, synkinésie D accom-

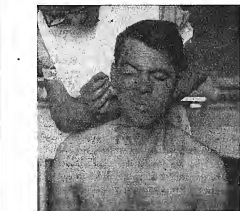


Fig. 1.

pagnant les mouvements des doigts G. Au membre inférieur, faiblesse marquée, dysmétrie et légère maladresse. Hyperextensibilité des membres D, ni contracture, ni passivité. Réflexes ostéotendineux vifs aux quatre membres. Signe de Babinski bilatéral. Hémianesthésie D, superficielle et profonde, très marquée. Asymétrie faciale, la sensibilité articulaire est beaucoup moins piteuse pour le coude et l'épaule que pour la main et les doigts, pour la cuisse et le genou que pour le pied. Douleurs spontanées dans la nuque. Sensation de lourdeur dans la jambe D.

Pendant la marche le membre supérieur D accompagne la jambe G. La station sur la jambe D est impossible, le genou



Fig. 2.

fléchit à cause de la faiblesse du quadriceps; la station sur la jambe G est facilement maintenue. À l'allure normale la marche est correcte; au pas ralenti avec accentuation de l'élevation des cuisses, menaces de chute à cause de la stabilité imparfaite de la jambe D. Insécurité nuire de chute lorsque les deux bras saisis sont envoyés en l'air vers le D, ou même vers le G; équilibre, difficulté de la parole comme après une crise

ORIENTATION SPATIALE. — 1^{re} épreuve: Le malade regarde un objet placé devant lui et à sa portée.

On clot les paupières. Il est invité à prendre l'objet avec la main D, celle-ci erre à une grande distance, plus souvent vers la droite. La main G s'y porte immédiatement.

2^e épreuve: Les yeux restent clos, la main D est amenée à un objet qu'elle saisit. Elle revient au point de départ. Elle doit ensuite saisir l'objet qui n'a pas été déplacé. Même écart que dans la précédente épreuve, le mouvement n'est ni dysmétrique, ni incoordonné. La main G éprouve est renouvelée avec la main G. L'objet est saisi du premier coup.

3^e épreuve: Les yeux clos, le membre supérieur D est déplacé vers un objet saisi ou non saisi, puis remis en place; le membre G reproduit exactement le déplacement du membre D. Le membre supérieur G est déplacé puis remis à sa place: le membre supérieur D ne peut reproduire le même déplacement; sans dysmétrie, ni ataxie, il commet une erreur considérable.

4^e épreuve: L'objet est regardé. La vue est ensuite supprimée; les deux mains sont alors portées vers l'objet. La main G se comporte normalement, l'erreur de la main D persiste, comme dans les épreuves précédentes, légèrement atténuée.

5^e épreuve: L'objet est saisi avec la main D (les yeux restant ouverts), une ou deux fois; la main revient aussitôt à son point de départ, les yeux sont alors fermés, la main erre, la main erre se reproduit lorsque le malade est invité à prendre l'objet. A. G, comportement normal.

Le trouble signalé n'est pas la conséquence de l'anesthésie articulaire, d'ailleurs peu prononcée pour le coude et l'épaule, comme le démontre l'épreuve n° 3; la préhension de l'objet par la main D, les yeux ouverts, est d'ailleurs correcte. Le membre D est incapable de réaliser activement la trajectoire qui sépare la main de l'objet, le trouble est plus pratique que gnose, car la situation de l'objet dans l'espace est nettement perçue (épreuve n° 1). Toutefois l'erreur ne se produit pas quand le membre supérieur D est orienté par la vue simultanée de l'objet, elle ne se produit que si le membre n'est plus orienté que par le souvenir ou la représentation spatiale de l'objet. Le malade raconte d'ailleurs que s'il rentre chez lui le soir sans lumière, il est incapable de trouver avec sa main D le bec de canne de sa porte, il le trouve immédiatement avec sa main G. Un phénomène semblable est observé pour le pied D qui dévie toujours vers la droite.

Le trouble précédent a été constaté par nous comme un signe précoce dans des cas de lésion de la région fronto-pariétale très volumineuse. Le même région paraît être en cause dans l'observation présente, mais on ne peut affirmer qu'elle ne soit pas débordée par la lésion.

BRAVAIS-JACKSONISME PROVOQUÉ. — Quelques jours après la première crise convulsive, tandis que la sensibilité était explorée au moyen de la pointe de l'aiguille, des secousses cloniques distinctes déclenchées dans les muscles de l'hémiface D, chaque fois que la pointe était appliquée à l'entrée du conduit auditif du même côté. Leur apparition était aussi brusque que le déclin de la lumière à la pression d'un bouton électrique.

De nombreux examens il résulte qu'actuellement les crises cloniques se produisent à la suite de stimuli appliqués sur un assez grand nombre de régions de l'hémicorps D et seulement dans le même côté. Le stimulus peut être soit la piqure, soit le frottement simple, même le plus léger, soit le pincement, soit la percussion (par exemple de la région orbitaire, de

l'os malar, du bras avec le marteau (à réflexe), soit un déplacement artériel (flexion forcée de la main ou des orsels, la torsion du corps et de la tête). Le frémont réussit à la piqure rose sans effet, par exemple sur la région antéro-latérale du cou. Il est efficace presque partout, sur l'hémilèvre D, l'hémilèvre, la fosse nasale, le dos, la fosse, la région sous-axillaire, l'excitation la plus provocatrice est celle de l'entré du conduit auditif. Le frémont plantaire est très efficace. Le pincement du cou tel qu'on le pratique pour la recherche du réflexe palmo-crochet est également très efficace.

Aucune réaction n'est produite par le simple attouchement de la cuisse, par la compression du testicule qui d'ailleurs n'est pas très douloureux, par le bruit ou la lumière très vive. Le passage du courant galvanique, les électrodes appliquées sur les deux tempes, produit un grand vertige avec chute sans nystagmus, sans convulsion.

Les secousses sont rigoureusement localisées au côté D débutant par la face, prenant tous les muscles innervés par le facial; aucun mouvement de la tête et des yeux; la bouche est ouverte, une brusque contraction des masticateurs se produit. Plus les excitations sont rapprochées plus les secousses sont nombreuses; elles finissent par se fusionner dans un spasme clonico-tonique, mais déjà le pouce et les doigts se fléchissent cloniquement à leur tour, puis le membre supérieur se porte en avant, la main et le poignet se crispent; le membre inférieur se soulève, le pied se met en flexion dorsale, les orsels se crispent en flexion, la cuisse se met en adduction. Avec une répétition suffisante des excitations, tous les muscles de la face sont en état de vibration. La crispation de la face, de la main et du pied persiste un certain temps après la suspension de toute excitation (fig. 1 et 2).

Lorsque l'agitation convulsive a atteint ce degré le malade entre dans un état d'angoisse et d'anxiété qu'exprime la physiognomie, puis d'ambulation. Il porte sa main sur la région précardiale ou épigastrique, le tronc s'incline en avant, il s'essouffé s'il est couché, l'équilibre lui manque, il s'agrippe aux objets ou aux personnes qui l'entourent, il profère des mots et des syllabes sans signification. Pendant quelques instants, il ne peut s'exprimer, il se comporte comme un épileptique à la fin d'une crise; il reste à la fois agité et confus. A aucun moment la face n'a pâli, elle a plutôt rougi. Ni morsure de la langue ni émission d'urine. Parfois le corps tout entier se raidit et s'indigne, donnant l'impression d'une crise qui va se généraliser. Une contraction forte de l'avant-bras semble l'arrêter. Les crises fortes sont suivies d'une impotence momentanée.

Une telle réactivité exerce quelque retentissement sur la vie courante, les secousses cloniques étant par exemple déclenchées par le contact du genou, le passage de la brosse à dents sur la racine. Bien que le frémont plantaire déclenche la crise, il marche sans inconvénient, à la condition que ce soit sur un sol uni; les secousses se produisent si le pied frotte sur un sol recouvert, sur le gravier.

La crise débute par une sensation d'engourdissement de l'hémilèvre D qui par la région orbitaire pour s'étendre ensuite aux régions voisines jusqu'à la région scapulaire constituant une sorte d'arc. Bien que la sensibilité soit diminuée au côté D, le stimulus y provoque une sensation plus désagréable que sur le côté G. Peut-être cette particularité de l'excitation entre-elle en jeu pour provoquer l'aura sous forme d'engourdissement, celui-ci provoquant à son tour l'élément convulsif.

Laissant de côté cette dernière interprétation des hypothèses, qu'il suffise de réitérer l'état de bravis-jacksonisme déclenché à volonté chez un sujet porteur d'une lésion cérébrale, dont il serait présomptueux de discuter la nature et le siège exact, mais dont l'excitabilité latente qu'elle entretient peut être mise en évidence par la moindre stimulation périphérique; la crise est déclenchée comme un réflexe.

Je terminais cet article lorsque je fus consulté par un homme âgé d'une cinquantaine d'années pour des douleurs très vives dans la cuisse D et une atrophie très prédominante dans les muscles qui est digne et très intéressante. La flexion forcée du genou provoque une forte douleur sur la face antérieure de la cuisse. La sensibilité est émoussée surtout sur le

tiers supérieur de la même région. Réflexe patellaire abolie. Malgré ce degré prononcé d'atrophie, l'extension du quadriceps se fait avec énergie et oppose une vive résistance à la flexion passive. Examen de l'oreille D par excitation plantaire. Cet ensemble donne l'impression d'une calcification de la 2^e et de la 3^e lombaire.

Le malade me rappelle que je l'ai soigné il y a vingt et un ans pour des crises qui s'étaient produites depuis une blessure cranienne de guerre, crises de deux ordres: les unes avec perte de connaissance, morsure de la langue, convulsions généralisées, plutôt rares, les autres beaucoup plus fréquentes, caractérisées par des secousses brusques dans les membres et la moitié D de la face, survenant le jour ou la nuit. Le jour, les secousses et la fermeture de la main étaient assez fortes pour qu'il lui soit arrivé plusieurs fois de briser un verre de cristal qu'il tenait dans ses doigts; la nuit, pendant le sommeil, les soubresauts étaient assez violents pour qu'il ait frappé violemment sa femme au point d'être obligé de faire lit à part. Depuis un an les secousses ont complètement disparu; c'est d'ailleurs moins pour ces crises qu'il vient consulter que pour les douleurs de la cuisse et quelques troubles de la marche. En explorant la sensibilité aucune réaction violente n'a été constatée, mais en s'appliquant à l'entré du conduit auditif, la pointe de l'épingle cause chaque fois des secousses dans les membres droits; le simple attouchement avec l'extrémité d'une plume moussée produisait le même effet avec moins d'intensité, mais avec la même promptitude. Cette fois encore, sur un terrain sensibilisé par une blessure antérieure (1916) et l'extirpation de corps étrangers de l'écorce cérébrale en 1932, des excitations périphériques déclenchaient des secousses du type bravis-jacksonien, mais la nature ou le siège des stimuli n'étaient pas différents et jouaient un rôle important à côté de l'irritabilité de l'écorce dans la production des secousses musculaires; cette fois les réactions étaient les mêmes, que le stimulus soit appliqué dans l'oreille D ou l'oreille G. Il est vraisemblable que le mécanisme n'est pas tout à fait le même dans les deux cas, il rappelle davantage celui des phénomènes de répercussivité dans le deuxième.

L'ÉTENDUE DU RÔLE DE L'HÉRÉDITÉ

DANS

L'ÉTIOLOGIE DU DIABÈTE

PAR MM.

I. PAVEL et D. CRIVETZ

(Bucarest)

Depuis qu'on s'est rendu compte que le diabète est une maladie sociale, les études sur l'étiologie du diabète, quelque peu délaissées autrefois, sont devenues un sujet d'actualité. Parmi les causes étiologiques de cette affection, une des mieux établies est sans doute l'hérédité. Elle a pris pour certains

diabète. La question ainsi posée, l'importance sociale du problème étiologique du diabète prend un tout autre aspect, surtout si nous rappelons que du point de vue de la prophylaxie l'étiologie héréditaire empêche pratiquement toute espérance, tandis qu'elle peut en écarter à l'avance si une partie des cas l'étiologie non-héréditaire pouvait être évitée et surtout prévenue.

Dans ce qui suit nous allons aborder ce problème à l'aide d'une enquête qui a été effectuée sur un premier lot de 1.000 diabétiques inscrits au dit Centre.

La majorité des auteurs trouvent l'hérédité évidente dans 20 à 30 pour 100 des cas. Quelques auteurs donnent des chiffres plus élevés, mais il s'agit alors de statistiques moins objectives, recueillies parmi un matériel sélectionné, comme celles de Schmitz et de Grote qui totalisent les malades de leur clientèle personnelle et comme celle de Falta qui reconnaît avoir été prise sur des malades quelque peu sélectionnés par l'importance de la tare héréditaire.

Nous avons trouvé, sur 1.000 malades, 350 cas de diabète hérédito-familial (35 pour 100 [voir tableau]).

Parmi les chiffres trouvés dans la littérature et spécialement parmi ceux qui ont été fournis par une enquête objective, le nôtre est un des plus élevés et nous pouvons nous en rendre compte par la méthode plus rigoureuse que nous avons employée. En effet, notre statistique a été faite par nous-mêmes dans un laps de temps relativement court, tandis que la majorité des auteurs a eu recours à l'analyse des feuilles d'observation rédigées par différents élèves à époques variables et avec une attention inégale pour le problème de l'hérédité.

Vu la difficulté de l'enquête sur les antécédents héréditaires au cours de plusieurs générations, le chiffre de 35 pour 100 peut être au-dessous de la réalité. Mais si ce chiffre veut exprimer strictement le diabète héréditaire, il peut être — et nous le croyons — au-dessus du chiffre réel, surtout si l'on tient compte que le diabète peut être acquis chez un ou plusieurs membres d'une famille, donnant ainsi la fausse impression d'une maladie hérédito-familiale. De même le diabète peut être transmis à la manière paraprothétique.

Pour des auteurs comme Umber et Greiff, on ne peut concevoir de diabète sans une prédisposition héréditaire. Selon certains auteurs les facteurs externes ne peuvent produire la maladie que s'ils trouvent un terrain sensible, une prédisposition héréditaire. Cette sensibilité est pour Umber une infériorité des îlots de Langerhans et pour Greiff une infériorité de toutes les cellules de l'organisme à l'égard de l'utilisation des hydrates de carbone.

Pour démontrer le rôle de l'hérédité dans les cas appaissant sans antécédents héréditaires diabétiques, certains auteurs emploient l'épreuve d'hyperglycémie provoquée et mettent en valeur l'état dit de « prédiabète ». Greiff emploie l'épreuve de Staub-Traugott (Doppelzuckerbelastung) pour démontrer la prédisposition au diabète ou ce qu'il appelle la « manifestatio minima ».

La répartition des cas de diabète avec antécédents hérédito-familiaux suivant la nationalité:

NATIONALITÉ	DIABÉTIQUES		DIABÉTIQUES AVEC HISTOIRE HÉRÉDITO-FAMILIALE	
	Nombre	Pour 100	Nombre	Pourcentage rapporté à la nationalité
Roumains	663	66,3	217	32,7
Juifs	281	28,1	117	41,6
Divers	56	5,6	16	28,5
Total	1.000		350	35

autres une telle importance que les autres causes étiologiques possibles sont tombées en oubli.

Ayant eu l'occasion de faire au Centre d'Assistance médico-sociale du diabète à Bucarest une large enquête étiologique, il nous est apparu que ce dernier point de vue est excessif et que, d'autre part, les études étiologiques sur le diabète pourraient prendre un essor important et sortir du point mort où elles se trouvent si nous pouvions définir l'étendue du rôle de l'hérédité dans l'apparition du

Nous ne pouvons partager cette opinion sans réserve. Si le rôle de l'hérédité dans l'apparition du diabète est incontestable, il nous semble toutefois qu'on fait une certaine confusion entre l'hérédité de la maladie et l'hérédité du terrain.

Pour prendre un exemple dans la pathologie générale nous rappelons que s'il existe un terrain tuberculeux qui favorise le développement du bacille de Koch, il n'en est pas moins vrai que le bacille de Koch peut provoquer la tuberculose, même si ce

terrain n'existe pas. De même si l'hyper tension est dans certains cas une maladie héréditaire qui se développe au cours des années, il n'en est pas moins vrai que l'hyper tension consécutive à une glomérulopathie, ayant évolué vers une sclérose rénale, n'est pas une maladie héréditaire ou survenue sur une prédisposition héréditaire hypertensive.

Dans un autre ordre d'idées, mais toujours en rapport avec la conception de la prédisposition héréditaire indispensable à l'apparition du diabète, il nous semble que cette théorie dérive de la difficulté de fixer les limites normales de l'acidité et de l'utilisation des hydrates de carbone. Au début de l'acidose, le diabète d'après la glycémie. On s'est aperçu ensuite que l'augmentation du taux de l'acide glycosé pouvait être un moyen plus fidèle pour diagnostiquer le trouble du métabolisme des hydrates de carbone. Ensuite on a adopté successivement les épreuves fonctionnelles de surcharge glucidique, la glycémie alimentaire, puis l'hyperglycémie alimentaire, puis on a mesuré la surface du triangle d'hyperglycémie provoquée d'après la technique de Labbé et Neveu. Enfin est venue l'épreuve de la double surcharge hydrocarbonée de Greiff.

En fait, il est très difficile de fixer les limites du normal et du pathologique et c'est pourquoi en pathologie rénale on a adopté pour les constatations : pour la température, pour le pouls, ou bien pour les dosages de l'urée, de l'acide urique, du cholestérol, etc., ou enfin pour les chiffres des explorations fonctionnelles comme l'épreuve de la galactosurie et des divers coefficients biologiques, on trouve les mêmes chiffres conventionnels et non pas absolus. Tel a été aussi le procédé pour fixer les limites normales des variations de la glycémie et de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée. Peut-il aller plus loin et adopter l'épreuve de la double surcharge pour dépister la défaillance du métabolisme des hydrates de carbone ? Nous ne le croyons pas. Greiff a utilisé ce moyen pour dépister dans les familles de diabétiques les membres susceptibles de faire le diabète et expliquer les variations du nombre plutôt réduit de diabétiques manifestes dans les autres génalogiques des familles de diabétiques, moyen qui soit dit en passant s'est avéré lui aussi insuffisant pour satisfaire les lois de l'hérédité et surtout la conception sur la nécessité d'une prédisposition héréditaire pour l'apparition du diabète. D'autre part, ceux qui ont voulu fixer les limites dans la population allemande, le nombre des prédisposés héréditaires pour le diabète.

En procédant ainsi chez des adultes, ils n'ont pas tenu compte des facteurs exogènes qui, depuis la naissance, ont pu user les organes qui président au métabolisme des hydrates de carbone. Pour dépister la prédisposition héréditaire par l'épreuve de la double surcharge glucidique, il aurait fallu chercher « la manifestation minima » à la naissance ou peu après, avant les infections de l'enfance et l'usure de l'âge.

Nous ne croyons donc pas que la découverte de la « manifestation minima » puisse être utile à l'hypothèse du rôle inévitable de l'hérédité dans l'étiologie du diabète : tout au plus servirait-elle, avec les réserves ci-dessus, à élucider la constitution sur laquelle le diabète acquis peut survenir avec prédilection. Tout comme la notion du terrain dans la tuberculose, la « manifestation minima » n'est ni fatalement suivie de diabète, ni indispensable à son apparition.

Le diabète acquis, d'origine purement externe, est un fait démontré déjà depuis longtemps en clinique. Et si l'on cherche l'explication de l'influence de l'agression externe sur un organisme, état de moindre résistance vis-à-vis de ces agressions, alors nous le trouvons placé dans l'ensemble des facteurs du milieu qui interviennent à la longue pour modifier le phénotype et non pas dans la prédisposition morbide transmise au génotype par la masse héréditaire. D'ailleurs, on ne peut s'expliquer autrement pourquoi dans la majorité des cas de diabète on ne peut jamais déclencher cette maladie dans les antécédents de la famille. Le diabète après pancréatite, le diabète après les artério-sclérose, le diabète qui

s'associe à un autre trouble nerveux ou glandulaire, le diabète après traumatisme crânien, etc., sont incontestablement des arguments en faveur de sa genèse fréquente non héréditaire. Dans le stade actuel de nos connaissances sur l'hérédité du diabète, il nous est donc permis de songer à une origine héréditaire, tout au plus dans 35 pour 100 des cas. Encore faut-il démontrer qu'il s'agit d'une hérédité véritable et non de la coïncidence dans une même famille de deux ou plusieurs cas de diabète acquis, ou bien d'une transmission apparente (paraphorie).

Trois arguments ont été apportés en faveur d'une transmission héréditaire du diabète :

a) La concordance chez les jumeaux monozygotes (Lemser, Hildegarde, Then Berg, Pincus et White, Greiff, etc.).

b) Les résultats des épreuves d'hyperglycémie provoquée chez les membres sains d'une famille de diabétiques, souvent dit, le dépistage des cas de prédisposés ou de diabète latent (prédisposition au diabète, « manifestation minima » de Greiff).

c) La construction de schémas de famille à l'aide desquels on essayait de déduire le nombre des hétérozygotes et vérifier les lois de Mendel.

En ce qui concerne les jumeaux univitelins, le fait qu'un âge avancé dans presque 100 pour 100 des cas on peut noter la coexistence d'une grande importance. Cela suffit à démontrer l'existence possible de la transmission idiopathique dans le diabète. Les épreuves d'hyperglycémie provoquée de Staub-Traugot n'ont fait qu'augmenter le chiffre des soi-disant prédisposés au diabète d'une famille, sans nous éclairer sur la portée réelle de cette prédisposition et sur la modalité de la transmission. Quant à la détermination des hétérozygotes c'est un essai d'argumentation abstraite d'une hypothèse qui ne peut être vérifiée scientifiquement.

Ce qui rend difficile l'étude sur l'hérédité c'est qu'on ne peut, dans l'état actuel de nos connaissances, vérifier les lois de Mendel chez l'homme d'une manière irréutable. Les lois de Mendel demandent des conditions qu'il est impossible de réaliser chez l'homme, chez lequel la succession lente des générations, le nombre réduit des membres dans une seule génération, le complexe constitutionnel et racial qui empêche l'observation d'une lignée pure et déterminée d'avance sont déjà des obstacles insurmontables. A ceux-ci s'ajoutent les difficultés d'analyse de l'hérédité-biologie et de la possibilité de séparer l'hérédité vraie (diophorie) de celle apparente (paraphorie), et de l'hérédité-pathologie en ce qui concerne les facteurs endogènes et exogènes ainsi que les facteurs héréditaires couplés.

D'autre part, il ne faut pas confondre la notion de maladie familiale avec celle de maladie héréditaire. La première demande la simple constatation de cas similaires dans une même famille, ce qui peut être très bien expliqué par une transmission apparente, tandis que l'autre suppose une transmission par les gènes. Ce qui est aisé à démontrer pour le diabète c'est son caractère hérédo-familial dans au moins 35 pour 100 des cas, ce qui est difficile c'est de préciser la fréquence de l'hérédité vraie dans ce chiffre.

Toutefois, on peut se demander si des influences parakinetiques, comme les habitudes alimentaires, le sédentarisme du citoyen moderne ne peuvent en agissant à la longue sur des générations successives se transformer à un moment donné en influences idiokinetiques, lesquelles expliqueraient l'apparition durable de modifications dans la masse héréditaire. Si cela était vrai, on pourrait imaginer une augmentation dans la fréquence du diabète héréditaire vrai (diophorie). Mais c'est là une question que, depuis la contestation des théories lamarkiennes sur la transmission des caractères acquis, l'hérédité-biologie n'a pas su résoudre définitivement.

Toutefois les influences idiokinetiques pourraient expliquer jusqu'à un certain point l'augmentation du nombre de diabétiques constatée dans tous les pays.

Joslin et la plupart des auteurs considèrent l'hérédité comme la « base » du diabète, mais non comme une cause qui suffirait par elle-même. Si pour le daltonisme, la surdi-mutité ou bien la polydactylie, l'hérédité peut être seule en cause, le diabète a besoin même dans les cas où il y a une

prédisposition héréditaire nette de causes adjacentes. Le diabète est en effet une maladie qui n'apparaît pas à la naissance mais au contraire plus tard dans la vie et souvent même au seuil de la vieillesse.

Sans entrer dans les détails de l'étiologie du diabète, nous pouvons affirmer d'après tout ce que nous venons de dire qu'il faut admettre au moins 3 sortes de diabète :

1° Le diabète acquis dû à des causes exogènes immédiates qui influencent le phénotype (infections, traumatismes, etc.). Celui-ci ne se transmet pas aux descendants.

2° Le diabète paraphorique qui, tout en étant dû à des causes extérieures, est transmis par l'influence plus ou moins discrète mais persistante de ces causes (habitudes alimentaires, sédentarisme, etc.) sur plusieurs générations.

3° Le diabète héréditaire qui se transmet par les gènes et qui est dû presque exclusivement à des causes endogènes.

Le diabète paraphorique ferait la transition entre les deux autres. Notre chiffre de 35 pour 100 correspondrait à la fois au diabète héréditaire vrai, au diabète paraphorique et au diabète acquis par hasard chez plusieurs membres d'une même famille. La prophylaxie pourrait agir sur ce dernier ainsi que sur les 2/3 restant du nombre total de diabétiques qui n'ont pas une histoire de diabète dans leurs antécédents. Dégagé de l'emprise de l'hérédité, le vrai problème sera désormais de découvrir les causes étiologiques qui peuvent expliquer l'apparition du diabète dans les 2/3 des cas ci-dessus. Ainsi, on pourra espérer connaître les progrès du diabète sans attendre la civilisation dont on a fait une cause aussi évidente qu'imprécise.

INTOLERANCES ET DESENSIBILISATIONS

Par L. BORY
(Paris)

La question des moyens de désensibilisation nécessite une définition préalable de la « sensibilité ». Or, si le terme est aisé à concevoir, il est fort difficile à préciser, car il s'applique à quantité de phénomènes disparates; il comporte d'ailleurs des synonymes (intolérance, allergie, anaphylaxie, idiosyncrasie) préférés par certains auteurs et plus particulièrement applicables à certains cas ou à certaines applications.

Attachons-nous au terme le plus général, dérivé du qualificatif « sensible ».

Dans le domaine moral comme dans le physique, un être ou un instrument est plus sensible qu'un autre (on peut le dire sensible) quand un choc, qui n'entraîne pas l'équilibre du premier, détruit celui du second.

Pour l'instrument, une balance par exemple, nous connaissons les causes de la sensibilité, recherchée par le constructeur : il serait facile de la détruire. Malheureusement, dans le domaine biologique, où la complexité des structures et des fonctions est infinie, il existe — comme dans le domaine moral — une foule de sensibilités, constitutionnelles ou acquises, toutes différentes et dont les causes (car elles sont certainement multiples) nous échappent. Pour répondre à notre passion de l'expliqué, nous donnons un ou plusieurs noms à l'inconnu, sans nous apercevoir qu'ainsi se trouve désigné toujours l'effet (intolérance, allergie, etc.) et non la cause.

Limitons-nous donc à l'étude des faits et des conditions apparentes des habitudes de leur apparition.

Le mot sensibilité n'a aucun sens à nous avoir si on ne le rapporte pas au système qui la reçoit, la ressent et l'exprime. La réaction sensible est un réflexe; chez les insensibles il est faible ou nul; chez les sensibles il est vif, voire tout. Toutes les réactions d'intolérance sont d'ordre new-motour.

Tous les procédés de désensibilisation tendront à induire sur l'un des pôles du circuit d'axone pour supprimer ou modérer l'excitant de l'autre touchant

le clavier); atténuer le choc central (détouffeur sur la corde tendue); diminuer la résonance une fois le choc déchaîné (abaisssement du couvercle du piano, limitant l'étendue de l'espace résonnant).

I. — SUPPRIMER OU MODÉRER L'EXCITANT.

Rien n'est plus simple quand on le connaît et qu'on a tout pouvoir sur lui. Le doigt n'atteindra pas la touche ou ne le fera qu'avec douceur.

Ce qui est aisé dans le domaine instrumentel l'est beaucoup moins dans le biologique. Éviter un coup de soleil en ne s'exposant pas à la lumière est relativement simple, car la cause agressive est évidente. Tant d'autres déréglés d'êtres artificiels sont liés à l'influence d'agents extérieurs complexes ou inattendus! La méthode des tests cutanés peut aider à les révéler, mais il ne faut pas tout faire état sur leur exactitude.

Ce qui importe, d'ailleurs, ce n'est pas tant la nature de l'agent excitant que la dose ou l'intensité anormalement faibles, susceptibles de déclencher, chez le sujet sensibilisé, le réflexe réactionnel.

Enfin, la peau, point de départ et d'arrivée du réflexe, est tellement liée au système nerveux, qu'il n'en est qu'une « incroissance », que sa propre irritabilité se confond avec celle de l'ensemble.

Lorsqu'un prurit se manifeste, même si sa cause externe est évidente (insecte piqueur), il ne s'agit pas d'une irritation cutanée pure, mais d'une atteinte de ses terminaisons nerveuses, sensibles ou vaso-motrices, par l'excitant venimeux agissant directement sur l'arc réflexe le plus court, l'axone cutané.

Il en est probablement de même dans d'autres variétés de prurit, d'origine apparente inverse, tel celui des lésions par rétention, où l'impregnation des téguments par des acides biliaires constitue le facteur d'une sensibilisation, que la disparition de l'histière fera parallèlement disparaître; tel aussi le prurit et plus généralement la réaction urticaire du choc histaminique, que l'histamine ait été inoculée ou qu'elle (ou des substances d'action analogue) soit parvenue, grâce à des insuffisances digestives ou autres, dans les territoires cutanés.

En pareil cas le meilleur moyen de désensibilisation est le traitement de ces insuffisances. Pour n'en citer qu'une, la traversée de l'intestin par des protéines étrangères non ou mal assimilées, le *pansement bismuthé* n'a toujours paru le premier stade et le plus utile du traitement des urticaires d'origine digestive. L'action des *antihistaminiques de synthèse* (antergans) récemment découverts doit être précieuse si, comme il est probable, elle agit pour neutraliser le corps nous, comme le pansement bismuthé, à son lieu de formation et de passage et sans doute aussi après sa résorption par le milieu circulant qu'il apporte à la peau. On voit par ces exemples que si l'origine de la cause de l'irritation cutanée est lointaine, long le trajet du toxique à la source réflexe cutanée, l'arc réflexe, l'axone cutané, est toujours aussi court. En cherchant à distance l'effet protecteur, que nous appelons à tort désensibilisant, nous ne faisons qu'agir au point de départ du réflexe, en empêchant le doigt de s'abaisser sur la touche.

La plupart de nos « désensibilisants » généraux ne doivent être que des neutralisants antitoxiques ou des « redresseurs » de fonctions troubles, aidant se produire et s'infiltrer des toxiques; les produits soufrés tels que le thiofène, l'*hyposulfite de soude* surtout, si heureusement employé depuis Ravaut, l'argent colloïdal, le carbonate de soude, tous les antiseptiques intestinaux, l'oxyquinoline en tête, font partie de ce groupe.

Mais ils ne luttent pas, à vrai dire, contre l'état de sensibilisation. Celle-ci peut être définie, en effet, la *tension anormale*, constitutionnelle ou acquise, de l'arc réflexe cutané et peut-être des centres supérieurs correspondants de résonance.

II. — DIMINUER LA TENSION DE L'ARC RÉFLEXE.

Tel est le pouvoir que doit exercer un véritable désensibilisant. Cela pose en fait un problème thérapeutique, plus ou moins nettement relié à un problème endocrinien.

Un déséquilibre vago-sympathique est à la base du phénomène.

Prenons un exemple parmi les nombreux cas d'urticaire d'origine médicamenteuse. L'opium, la morphine déterminent fréquemment de l'urticaire. Asthme et urticaire sont observés parfois chez les toxicomanes et disparaissent à la désintoxication; mais inversement l'urticaire peut apparaître au début d'une cure de désintoxication, qui rompt un équilibre établi par l'accoutumance, et la reprise de la morphine supprime les accidents (Goltz, Morat, Ley). L'urticaire apparaît ainsi dans deux conditions opposées de la rupture d'équilibre; dans un cas, c'est la suppression progressive de la morphine qui semble rétablir l'équilibre neuro-tonique; dans l'autre, c'est l'injection du toxique au morphomane en état de besoin.

Quelle que soit la cause de la sensibilisation — l'urticaire, à ce point de vue, nous montre la multiplicité des facteurs déterminants du syndrome (l'urticaire émotive, celle provoquée par le froid, n'est pas de loin apparent avec celles dues aux aliments, injections de sérum, médicaments) — c'est le *système nerveux de la vie organique qui, finalement, agit comme condensateur trop chargé d'électricité et qui élate en se déchargeant*.

J'ai invoqué ce mécanisme analogue pour l'épilepsie, dont la crise est si souvent accompagnée d'urticaire; le contraire a été signalé: crises épileptiformes dans l'eczéma de Quincke. La crise peut être attribuée à un brutal et fugeux odème cérébral localisé ou à un simple choc électro-électrique de condensation, puis de décharge. Cette dernière explication est la seule possible pour les épilepsies animales (du cobaye et du chien de meute); où la mise en tension des centres est occasionnée précisément par des insectes (poux ou acariens) fouteurs de prurit; où le pincement de la peau irritée chez le cobaye, la passion de la chasse déchaînée chez le chien courant font élater le condensateur et provoquent la crise. J'ai pu ainsi appeler l'urticaire « l'épilepsie de la peau », car ce qui se passe dans l'arc réflexe le plus long doit également se passer dans le plus court, l'axone cutané, que je suppose limité par le premier relais ganglionnaire sympathique. Les crises de l'électro-choc apportent une confirmation à cette manière de voir.

Il n'y a certes pas dans ce qui précède une simple explication par hypothèse; il y a déjà des faits. En voici d'autres:

Nul n'ignore que l'*adrénaline* a une action remarquable sur les adèmes de Quincke; elle est aussi efficace dans l'urticaire, surtout si on lui associe simultanément bismuthés sur la muqueuse gastro-intestinale, agissant sur la cause irritante pour l'empêcher de se renouveler, ou, cas, bien entendu, où l'origine alimentaire paraît la plus probable. Et, contrairement à ce qu'en disent Flamin, Poumeu-Deille et Soulié dans leur article de la *Nouvelle Pratique dermatologique*, c'est la voie buccale qui m'a donné les plus constants résultats, à condition de donner des doses suffisantes et fractionnées (XXV gouttes au moins quatre fois par jour de la solution au 1/1000).

Le bromure, le gardénal, les tartrates borico-sodiques ou potassiques même peuvent être utilisés avec profit.

Tels sont les meilleurs médicaments, vraiment désensibilisants, de l'urticaire, considérée comme le type des maladies de sensibilisation; mais il en est d'autres types:

1° Les uns plus simples, où le syndrome est dissocié, incomplet; limité au prurit (cas des itching par rétention) ou au phénomène vaso-moteur (dermographisme). Leur traitement n'en est pas moins décevant.

2° Les autres sont plus complexes et de thématique plus supérieure du corps muqueux). Jusqu'à l'explication de l'axone (écoulement du corps muqueux le premier en date) était admise par la plupart des dermatologistes. Cela ne change rien à l'interprétation pathogénique du choc, mais les constatations

de Civatte me paraissent l'éclaircir d'un jour nouveau en nous permettant d'interposer la cellule épidermique dans le circuit de l'arc réflexe où elle me paraît se trouver coëncée comme dans un court-circuit qui la fait exploser. J'emploie peut-être à tort ces comparaisons avec les phénomènes électriques. Mais on n'a jamais tenu compte, pour essayer d'expliquer ces lésions cutanées, des charges électriques des diverses couches cellulaires. Le choc déterminant de l'eczéma me paraît relever davantage de perturbations physico-chimiques locales et superficielles que de proches ou lointains déséquilibres neuro-endocriniens. Les exécutations en sont une preuve.

Pour les eczémas, une sensibilisation analogue à celle des urticaires est loin d'être démontrée.

Les meilleurs médicaments de cette variété de dermatoses sont encore les topiques; ce sont les moins infidèles, à condition de les appliquer à bon escient.

Les changements de climat, les cures thermales sont, avec eux, les meilleurs parmi nos moyens d'action.

Les médicaments désensibilisants dans l'eczéma sont d'action le plus souvent décevante. Les médicaments qui s'adressent au tonus neuro-végétatif sont le plus souvent inopérants. Il en est de même des diverses protéinothérapies (autohème, vaccins, extraits animaux).

Malgré la multiplication en tant de moyens thérapeutiques, il n'en est pas qui dérive d'une claire directive. Nous donnons du *chlorure de calcium*, de l'*hyposulfite de soude*, des *extraits de rate*, aussi bien que d'autres de l'*insoluble de césium*, du *carbonate de soude* ou de *potasse*, du *sang* ou simplement du *sérum* de l'individu, sans savoir ce que nous faisons et pourquoi nous le faisons.

La réaction de l'eczéma demeure une grande inconnue. Il faut l'étudier expérimentalement et dans le domaine thérapeutique en faisant table rase de tout ce qui a été fait ou écrit à ce jour.

À mon laboratoire d'armée, à Reims, pendant les neuf premiers mois de cette guerre, j'avis fait appel un jeune physicien éminent, celui de Langevin et de J. Perrin, pour mesurer les différences de conductibilité supposées d'expliquer dans un sérum épithélial, par rapport aux sérums normaux, les sens ou le rythme d'une fluctuation. Nous n'eûmes pas le temps de pousser loin nos recherches. Je voudrais qu'un physicien nous éclairât sur les micro-tensions ou charges électriques dans divers étages de l'épiderme et des dermes cutanés, peau saine, préeczéma et eczématisée. Car il y a dans le processus initial de l'eczéma une lyse cellulaire épidermique qui pourrait bien n'être qu'un effet électrolytique.

En résumé, il existe 2 groupes morbides relevant apparemment des phénomènes d'intolérance:

1° Ceux des urticaires et prurigos (lésion initiale dermatique);

2° Ceux des eczémas et dermatites d'irritation (lésion initiale épidermique).

Le premier seul paraît être déterminé par un état de sensibilisation. À lui s'applique la thérapeutique de désensibilisation avec ses diverses modalités.

Le second ne paraît pas lié à un état semblable; il réunit des réactions cutanées d'irritabilité et non d'intolérance; ne diffère guère des réactions semblables des divers états inflammatoires; c'est pourquoi les thérapeutiques antibiologiques sont les meilleurs remèdes.

Il faut rechercher, par les études micro-chimiques et surtout micro-physiques portant sur les plans cutanés, la découverte de possibilités étiologiques et thérapeutiques nouvelles.

BIBLIOGRAPHIE À CONSULTER.

Nouv. Prat. Derm. (Masson et C^{ie}, édit.). Tome I: A propos du rapport sérum-potassium comme facteur d'irritabilité cutanée (on n'en peut tirer aucune conclusion); 147; Les réactions individuelles et raciales, 353; Les réactions d'intolérance, 459; Désensibilisation non spécifique, 637. — Article de M. SZÉKELY et HOROWITZ. Tome II: Pathogénie de l'urticaire, 25 et suivantes; Pathogénie de l'eczéma, 94 et suivantes; Traitement des troubles qui favorisent la sensibilisation, 111; Figures très suggestives sur la lésion initiale, la vascularisation primordiale, 70 à 80 surtout. — L. BORY: Clinique et Pathogénie de l'urticaire. Chapitre sur les épilepsies dans la série animale (Masson et C^{ie}, édit.).

LES BASES ANATOMIQUES DE LA CHIRURGIE DU SYMPATHIQUE DANS LE MÉGADOLICHOOLON

PAR MM.

A. COURTET et Y. GUERRIER

(Montpellier)

Les neurotomies sympathiques utilisées en France à l'heure actuelle dans le traitement du mégadolichocolon paraissent se réduire aux interventions portant sur les chaînes lombaires et sur les plexus thoraco-abdominaux. C'est là, manifestement, un progrès né de l'expérience chaque jour plus grande des opérateurs, autant que de leur connaissance chaque jour plus précise de l'anatomie et de la physiologie du système végétatif colique. Et cependant, les indications de ces interventions, même ainsi limitées à deux segments du sympathique, sont loin d'être définitivement arrêtées; la variété des conduites opératoires adoptées en témoignent, l'inconstance des résultats justifiant en effet toutes les tentatives nouvelles.

Nous croyons que dans ces tâtonnements vers une plus grande certitude, les anatomistes ont encore leur mot à dire. C'est ce qui nous incite à reprendre dans ces quelques lignes la question de l'innervation sympathique du gros intestin, en nous appuyant sur des recherches personnelles entreprises dans le but précis de leur application possible à la chirurgie du mégadolichocolon.

Nous nous proposons principalement de montrer, par des données stricte-ment morphologiques, quels sont les éléments nerveux dont dépend chaque segment colique, pensant déduire de ces faits que les indications opératoires à l'avenir ne pourront être correctement posées que si elles tiennent un plus grand compte de la topographie des lésions.

Une loi de correspondance existe entre les points où pourra s'exercer l'action chirurgicale et les territoires nerveux qui seront de ce fait modifiés. A cette loi devront s'adapter, et les interventions et les infiltrations novocaïniques.

**

Rappelons d'abord un fait qui nous paraît essentiel, c'est l'existence d'un cœlon droit et d'un cœlon gauche distincts situés de part et d'autre de l'angle splénique. C'est ce que prouvent l'embryologie, l'histologie, l'anatomie macroscopique, ainsi que l'étude des pédicules vasculaires et nerveux; la physiologie, d'ailleurs, confirme elle-même cette notion. Chacun de ces cœlons possède une innervation propre, l'une issue du plexus mésentérique supérieur pour le cœlon droit, l'autre du plexus mésentérique inférieur pour le cœlon gauche. Or, si ces plexus, ainsi que leurs branches efférentes, forment deux systèmes bien individualisés, il n'en est pas de même de leurs pédicules d'origine. Le plexus mésentérique supérieur n'est tributaire que des nerfs sympathiques thoraco-abdominaux. Le plexus mésentérique inférieur est tributaire des mêmes sympathiques par les nerfs inter-mésentériques, mais en plus de certains rameaux efférents des 1^{ers} ganglions lombaires. C'est la valeur respective de ces deux apports que nos dissections nous ont permis d'apprécier et que nous allons à présent exposer. Ces dissections ont eu surtout porté sur des dissections d'un matériel d'étude parfait, car il permet de se faire rapidement une idée d'ensemble sur plusieurs étages du sympathique et ainsi de mieux les comparer entre eux.

Nous avons observé des types divers dont nous ne donnons que les principes caractéristiques.

a) Chez certains sujets, un contingent intermésentérique très important issu du plexus mésentérique supérieur est associé à des filets lombaires excessivement grêles, issus des 1^{ers} et 2^{es} ganglions. Ces filets lombaires ne constituent alors qu'un apport minime

du plexus mésentérique inférieur; ils forment surtout les racines du nerf présacré et des nerfs hypogastriques; ils sont manifestement des splanchniques à destinée pévienne (fig. 1).

b) Chez d'autres sujets, les branches lombaires paraissent avoir un volume double de celui des nerfs intermésentériques. Elles donnent de nombreux et volumineux filets au plexus mésentérique inférieur (fig. 2).

c) Entre ces deux types extrêmes, l'un où prédomine l'apport des nerfs intermésentériques, c'est-à-dire des splanchniques thoraco-abdominaux et l'autre surtout tributaire des splanchniques lombaires, tous les intermédiaires peuvent exister (fig. 3).

d) Enfin, nous devons noter un fait excessivement important et qui, comme nous le verrons, risque de rendre encore plus incomplet un acte opératoire restrictif — l'asymétrie fréquente de ces apports nerveux (fig. 4).

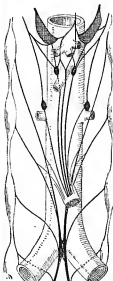


Fig. 1.

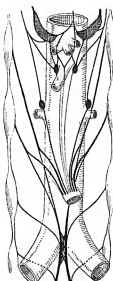


Fig. 2.

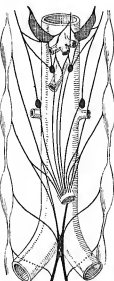


Fig. 3.

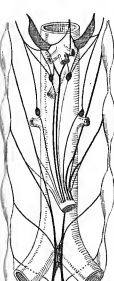


Fig. 4.

**

Tels sont les faits dont il faut tenir compte, et pour bâtir une expérimentation, et pour juger un résultat opératoire; tels sont les faits qui, à l'avenir, doivent être à la base de la conduite opératoire.

Leur interprétation est en effet, à notre avis, la suivante : 1^{re} la splanchnicectomie bilatérale est l'intervention de choix pour les mégadolichocolons droits, puisque le cœlon droit est tributaire par le plexus mésentérique supérieur des deux splanchniques thoraco-abdominaux; 2^e en présence d'un mégadolichocolon gauche, une intervention ne sera complète et pleinement efficace que si elle comprend une splanchnicectomie bilatérale et une gangliectomie lombaire bilatérale intéressant les deux 1^{ers} ganglions, puisque le cœlon gauche est tributaire du plexus mésentérique supérieur, donc des splanchniques thoraco-lombaires, par les nerfs intermésentériques, mais aussi du plexus mésentérique inférieur, donc des deux 1^{ers} ganglions lombaires; l'apport respectif de ces éléments étant impossible à prévoir du fait des variations que nous venons d'exposer, la sympathectomie la plus étendue aux des chances d'être la meilleure.

Nous ajouterons, en outre, que ces variations nerveuses nous permettent de saisir que des résultats corrects mais incertains nient été obtenus avec des interventions incomplètes.

**

Il serait satisfaisant, chaque fois qu'est publiée une observation de mégadolichocolon, de saisir à la lumière de ces notions anatomiques la relation entre la variété topographique des lésions et l'intervention pratiquée; alors peut-être pourrait-on comparer les statistiques et ne pas se trouver devant un amas de faits cliniques hétérogènes qui laissent le lecteur assez perplexé.

Rapportant les idées de Leriche sur les indica-

tions opératoires dans le mégadolichocolon, Servelle écrit : « En principe, s'il s'agit d'un mégadolichocolon généralisé, il faut faire l'intervention bilatérale, c'est-à-dire splanchnique et 1^{er} ganglion lombaire d'un côté (celui où il y a plus grosses lésions), sympathectomie lombaire de l'autre, 2^e, 3^e et 4^e ganglions ou le 1^{er}. »

Cette conception, que nous pourrions qualifier d'« asymétrique » et que l'on retrouve dans les interventions portant sur le sympathique cervical, heurte trop les notions d'anatomie générale qui s'appliquent au tractus intestinal, pour que nous puissions la partager; même si elle repose sur des faits, n'y a-t-il pas encore mieux à faire? Elle est proche assurément de la vérité anatomique, mais pourquoi laisser d'un côté le 2^e ganglion lombaire qui peut constituer par ses rameaux efférents une voie d'apport importante au plexus mésentérique inférieur? Pourquoi, de la même manière

de l'autre côté, envisager la possibilité d'une hésitation entre les 2^e, 3^e, 4^e ganglions et le 1^{er}?

M. le Prof. Jean Delmas a coutume de comparer le système sympathique à un réseau d'irrigation constitué par de nombreux canaux communicant entre eux, voulant de ce fait indiquer qu'une interruption, pour être efficace, doit être totale si l'on veut éviter la persistance des voies détournées.

De la même manière, lorsque Passier se propose de remplacer sa technique de « sympathectomie radicale » par la splanchnicectomie uni ou bilatérale, sous le prétexte que les splanchniques thoraco-abdominaux atteignent en définitive tout le cœlon colique, il passe d'un extrême à l'autre, puisqu'il présente il néglige l'apport sympathique lombaire, comme autrefois il négligeait l'apport splanchnique. Nous pourrions encore citer pour montrer la discordance entre les indications opératoires et les lésions topographiques les observations rapportées récemment par MM. Mallet-Guy, Cuveraux et Marion.

**

Reste une question qu'il nous faut envisager, c'est celle qui a trait à l'indication respective des infiltrations du splanchnique et du sympathique lombaire comme test préopératoire.

Pourquoi ne pas essayer ici encore de formuler des indications? Considérons les territoires atteints par la seurocœmie. Nous savons que l'infiltration du splanchnique intéresse le 1^{er}, mais seulement « souvent » le 2^e ganglion lombaire; qu'à l'opposé l'infiltration lombaire peut intéresser le splanchnique, mais que ce dernier est à la limite des zones infiltrées.

Il en résulte qu'aucune de ces infiltrations n'est sélective sur l'un ou l'autre des pédicules nerveux destinés soit au cœlon gauche, soit au cœlon droit.

Entourons-nous par conséquent du maximum de garantie et s'il s'agit de juger de l'efficacité de la splanchnicectomie commençons par l'infiltration du

1. A. COURTET et Y. GUERRIER. A propos de l'individualisation des segments coliques. La limite du cœlon droit et du cœlon gauche, est à l'angle splénique. Justification anatomique. Revue de laboratoire d'anatomie de la Faculté de Médecine, Janvier 1943.

splanchnique, n'allons pas infiltrer la chaîne lombaire et rétrograder.

C'est parce que la lecture de bien des publications nous a montré que cette façon d'être était rarement employée que nous nous sommes permis cette remarque.

**

En définitive, la chirurgie du sympathique dans la mégalodischolécie obéit à certaines lois qui ne peuvent pas être transgressées; ces lois reposent sur les relations nerveuses morphologiques existant entre la topographie des lésions et les segments végétatifs à risque ou à infiltrer.

En matière d'indications opératoires dans la mégalodischolécie, écrit Leriche, il est vain de légiférer, il y a encore trop d'inconnues. Nous devons tâtonner, je ne refuse à fixer des règles.

Satisfait au schéma anatomique, c'est déjà pour nous une approximation indispensable sur le chemin de la vérité.

(Travail du laboratoire d'anatomie [Prof. J. DUBOIS] et de la clinique chirurgicale [Prof. G. MASSARIER].)

SECONDE NOTE

SUR

LE FRACTIONNEMENT DE LA DIURÈSE

Par R. LACASSIE

(La Teste de Buch, Gironde)

Dans une note précédente, on a vu que le fractionnement de la diurèse montre l'existence d'habitudes rénales dont le conditionnement est assuré par les repas et le sommeil, habitudes rendues sensibles par la monotonicité des volumes et des densités urinaires et aussi par la fixité des heures de miction. Cette monotonie fonctionnelle n'est qu'une apparence, comme le prouve, chez le sujet sain, la seule observation suffisamment prolongée et l'emploi des épreuves de diurèse. De la confrontation des résultats fournis par ces deux moyens d'investigation, naissent deux notions capitales : celle d'un rythme de la sécrétion urinaire et celle de souplesse rénale.

1. On connaît l'existence d'un rythme de la diurèse (d'ailleurs lié au fonctionnement rythmique du foie [Forsgren, Holmgren]). Ce rythme peut être figuré sous forme d'une courbe, dont la partie ascendante s'étend de 0 à 13 heures, avec maximum sécrétoire à 13 heures, et la partie descendante de 14 à 24 heures avec minimum sécrétoire à 24 heures. Cet aspect est le même pour chaque jour et se répète, identique, pendant toute la vie de la majorité des sujets en état de santé. On peut le nommer onde sécrétoire de Gerritzen, du nom de celui qui l'a décrite. La fixité des heures de miction démontre que, superposées à cette onde sécrétoire quotidienne unique, existent, à l'intérieur du psychisme, une série d'oscillations sécrétoires multiples, chaque jour pour le moins répétées : c'est là un autre aspect du rythme urinaire.

Toute action pathologique ou expérimentale exercée sur une des constantes fonctionnelles urinaires, volumes, densités, horaire, entraîne la perturbation de toutes les autres. Si, par ingestion d'eau, on change le volume des mictions, on précipite l'horaire et on abaisse leurs densités.

Un régime sec, en diminuant les volumes, augmente les densités et espacé les mictions, cette dernière variation étant non pas immédiate, mais seulement perceptible au bout d'un temps suffisant.

Il existe différents moyens de troubler l'horaire urinaire. La polakiurie et la rétention volontaires sont les plus simples à mettre en pratique; elles s'accompagnent d'une oligurie toujours appréciable.

La clinique nous offre deux cas remarquables de perturbations urinaires par modification des temps de miction. Le premier est celui des cystites avec polakiurie, dans lesquelles la diurèse est fortement diminuée. Le second est celui des prostatiques poly-

pollakiuriques en rétention aiguë. Ces malades émettent chaque jour un volume urinaire supérieur à 2 litres, en un nombre de mictions souvent proche de 20. On peut donc redouter, dès le début de la crise, d'être contraint à des cathédries (c'est-à-dire des soulages). Or, le plus souvent, on a deux soulages par vingt-quatre heures, évacuant au total 500 à 700 cm³ d'urines et parfois moins, suffisant à assurer la paix urinaire de ces sujets. Le trouble de l'horaire, ici encore, entraîne une modification considérable des volumes, avec augmentation des densités si le rein est encore normal; il y a la une véritable épreuve de concentration. La sécrétion urinaire normale ne reprend son cours qu'avec la disparition de l'obstacle et celle-ci, lorsqu'elle survient spontanément, est annoncée par l'augmentation de la diurèse. Il n'est cependant pas rare que la levée de la cause de rétention, spontanée ou thérapeutique (sonde à demeure, cystostomie, prostatotomie), ne rétablisse pas le volume urinaire primitif. De polakiurie, le malade est devenu oligurique, au sens où l'entend M. Castaigne. Chez ce prostaticien vont peu à peu se préciser les symptômes de la rétention azotée : ainsi peut s'expliquer la genèse de certaines néphrites ascendantes.

L'existence d'un rythme urinaire conduit à un certain nombre de conséquences concernant les épreuves de perméabilité rénale. Elles doivent être commencées en excrétion libre, c'est-à-dire après une miction spontanée et non provoquée pour des facilités opératoires. Pour la même raison, il importe peu que la miction soit exécutée à la demande, à la fin de l'épreuve.

Lorsque les tests recherchés ont un but médical, qu'ils sont donc destinés à être répétés, il faut pour être comparables, se reporter aux mêmes heures de jours différents.

Ainsi disparaissent un grand nombre de résultats discordants, paradoxaux ou variables. Tout au moins ne devra-t-on retenir pour valables que ceux dont l'horaire aura été préalablement défini.

II. Un rein dit seul lorsque qu'il peut, chez un sujet donné, assurer une déperdition urinaire normale, quelles que soient les conditions de travail devant lesquelles il est placé, ces conditions étant, bien entendu, compatibles avec l'état de santé. Ce pouvoir singulier d'accommodation est la caractéristique essentielle du rein sain; il dépend entre autres facteurs de la vitesse de sécrétion et du pouvoir de réabsorption osmotique. Étudier les densités de la diurèse, c'est, pour partie, mesurer le complexe désigné sous le nom de souplesse. Aussi la nécessité de multiplier et de répéter les épreuves de laboratoire apparaît avec une évidence particulière, surtout si on adopte un point de vue médical.

Au contraire l'invariabilité fonctionnelle est le propre de l'insuffisance rénale. Si l'horaire urinaire y reste fixe, les volumes de miction tendent à l'équivalence; les mictions diurnes sont sensiblement égales, restant très inférieures aux mictions nocturnes, qui elles-mêmes adoptent, pour leur propre compte, des volumes identiques. De cette monotonie excréto-sécrétoire résulte la disparition de la prédominance volumétrique de la miction du lever.

III. Si l'insuffisance rénale est l'état des densités urinaires, il est impossible de rapporter ici un grand nombre d'observations, on peut, de leur comparaison, tirer un certain nombre de règles. Il serait excessif d'accorder à ces règles une valeur absolue : elles sont seulement valables pour la majorité des cas de néphrite chronique.

1° La paritéité urinaire est une des plus fidèles manifestations de l'insuffisance rénale.

2° Si cette paritéité est habituellement basse, il n'y a pas là un caractère constant. J'ai vu des azotémies de plusieurs grammes, à quelques heures de leur terme fatal, coexister avec une densité uniforme supérieure à 1015. Cette particularité se rencontre, semble-t-il, dans les azotémies secondaires à une hypertension artérielle, depuis longtemps solitaires en apparence.

3° Il en résulte que le niveau de la densité urinaire ne permet pas à lui seul, de porter un pronostic : la densité plus faible constatée ici n'a pas obligatoirement une signification plus fâcheuse que la densité plus forte décélée ailleurs.

4° La valeur de la densité urinaire semble régir par de multiples facteurs. Ses rapports avec l'urée

urinaire paraissent assez complexes. Chez deux malades à densités égales et fixes, les taux d'urée urinaire sont le plus souvent disparates. Chez le même malade, l'urée urinaire peut varier dans des proportions considérables sans que varie la densité. Le cas le plus typique qu'il m'ait été donné d'observer est celui d'une femme dont la densité urinaire resta fixée à 1007, tandis que l'urée urinaire variait de 6 g. 72 à 0 g. 08 puis à 16 g. 80 et que les volumes urinaires étaient respectivement de 1240 cm³, 170 cm³ et 3200 cm³.

5° Cependant, les faits n'ont pas toujours cette netteté. Il est des cas où la densité augmente, même si le volume urinaire s'accroît de façon considérable. Mais cette augmentation de densité est toujours fugace, elle ne dure pas plus de quarante-huit heures; le plus souvent même, elle n'est perceptible, par fractionnement urinaire, que sur une ou deux mictions, après lesquelles elle recouvre sa valeur antécédente. Ce symptôme m'a paru entraîner une amélioration du pronostic immédiat. J'ajoute que cette élévation est non seulement éphémère, mais de peu d'importance, 4 à 5 points au maximum.

6° Le taux de l'azotémie ne peut être déduit, même grossièrement, du niveau de la densité des urines.

7° Dans l'insuffisance rénale il ne m'a pas paru possible d'abaisser la densité par l'augmentation des ingestions aqueuses. Si elles ont un caractère excessif, la diurèse diminue, bien que la densité reste inamuable.

8° Ainsi lorsqu'un rein présente un dernier rudement de souplesse, spontanée ou thérapeutiquement provoquée, il semble qu'elle s'exerce plutôt dans le sens de la concentration que dans celui de la dilution.

III. En confrontant les notions de rythme urinaire et de souplesse rénale, on saisit certaines des raisons qui expliquent les variations des tests de l'insuffisance rénale et rendent souvent difficile leur interprétation. La mesure chez un même sujet sain, à quelques heures d'intervalle, du coefficient de Van Slyke, ou du taux de phénolsulfonphthéine (diminué en soixante-dix minutes, montre, jusqu'à la plus claire évidence que ces oscillations ont des limites parfois très étendues, des horizons considérables à l'état de santé. Le même du sujet, la méconnaissance de la phase du rythme urinaire particulière à l'instant où on expérimente et le peu de souci qu'on a d'étudier, préalablement à toute autre recherche l'état de souplesse urinaire, sont deux des causes pour lesquelles les épreuves de perméabilité rénale n'ont pas, dans de très nombreux cas, la fixité qu'on serait tenté de leur prêter. En tenant pour physiologique normales les valeurs théoriques moyennes qu'on lui attribue, on peut dire que chez de nombreux sujets elles vont du juxta-pathologique au super-physiologique. Chez le malade, au contraire, la perte de souplesse rénale entraîne leur invariabilité progressivement croissante.

La souplesse, ou possibilité d'accommodation, apparaît au premier chef dans l'étude de la fonction urinaire. Son étude préliminaire doit donc être effectuée si l'on veut connaître, dans un cas donné, la valeur exacte de la déperdition urinaire. Il est facile de le montrer en prenant pour exemple le plus répandu des procédés d'exploration de la fonction rénale : le dosage de l'urée sanguine. L'application stricte du schéma de Widal conduit à des résultats imprévus. Souvent on porte un pronostic réservé devant une azotémie trop élevée, alors que l'évolution montrera qu'elle n'avait aucun caractère fâcheux; ou plus rarement, on ne sera pas assez pessimiste. En fait M. Widal s'est élevé contre l'interprétation abusive de l'épreuve par lui codifiée et contre les conclusions trop hâtives qu'on en pourrait tirer. Mais la simplicité du schéma de Widal a entraîné, à l'extension rapide de ce procédé d'étude et par là, à la simplification exagérée de son interprétation. On connaît bien cependant la nécessité de répéter les dosages et l'existence de rémissions passagères et trompeuses de l'azotémie de néphrites chroniques authentiques. On a par contre à peu près complètement perdu de vue la notion d'oscillation rénale urique, que Jacques M. Widal a cependant insisté. On peut y ajouter la tolérance de certains sujets pour des azotémies élevées, peut-être sans acidose;

les necroses passagères et trompeuses de l'urée sanguine chez l'homme sain, dans parfois à des raisons extra-rénales et parfois à des causes obscures; enfin l'évolution rapide de certaines azotémies entraînant la mort, bien que situées nettement au-dessous de 1 pour 1.000. Ainsi, des faits théoriquement comparables n'ont pas la même valeur dans un grand nombre de cas.

Le fractionnement préalable de la diurèse, combiné

aux épreuves de dilution et de concentration permet d'apporter, semble-t-il, un certain nombre de précisions valables pour la plupart des cas de néphrites chroniques. Si le rein a perdu sa souplesse le schéma de Widal peut être rigoureusement appliqué. Il en va un peu différemment dans le cas contraire : il est alors prudent de réserver son opinion, jusqu'à ce qu'il lui soit donné des fondements solides et indiscutables.

Ainsi apparaît-il que des raisons pour lesquelles le taux de l'azotémie n'a pas une valeur absolue. Chez la plupart des malades, même en dehors des cas aigus, même pour des quantités pondérales d'urée sanguine (g/l), la notion de souplesse rénale permet un classement des cas si variés, offerts à l'observation par la clinique, qu'il apparaît sans être le seul des facteurs principaux d'un bilan correct des fonctions de dépuratoire urinaire.

MOUVEMENT MÉDICAL

SIGNIFICATION DES RÉACTIONS CUTANÉES A LA TUBERCULINE

Positive, la réaction cutanée à la tuberculine est le signe d'un organisme infecté par le bacille de la tuberculose. Une fois constatée chez un sujet cette réaction ne cesse pas de pouvoir y être retrouvée. Négative, la réaction tuberculinique est le signe d'un organisme dans lequel le bacille de la tuberculose ne s'est jamais installé, d'un organisme terrain vierge à cet égard.

Telles étaient les affirmations naguère unanimement acceptées quant à la signification des résultats auxquels peut aboutir la recherche de la sensibilité tuberculinique. Aussi pensait-on que toute infection tuberculeuse était décelable par une réaction positive à la tuberculine, qu'une fois acquise l'infection tuberculeuse était définitive, et donc que la réaction négative ne pouvait exister à une réaction positive.

On connaît cependant deux genres de cas où l'organisme humain infecté par le bacille de la tuberculose ne réagit pas à la tuberculine, mais cela d'une façon transitoire. D'abord, régulièrement, si la recherche de la réaction a lieu durant la période de six semaines à trois mois en moyenne qui suit la contamination, c'est-à-dire durant un délai nécessaire à la réalisation de l'état d'allergie tuberculeuse dont dépend la réaction positive. En outre, assez souvent, si la recherche de la réaction coïncide avec certains états pathologiques ou même physiologiques : rougeole, coqueluche, pneumocoïnoses, grippe, formes aiguës de la tuberculose (mésénigme, miliaire), phase cachectique de cette maladie, divers troubles endocriniens, la fin de la grossesse, l'exposition de la peau aux rayons ultraviolets ou aux rayons X. Il se produit alors, peut-être par une sorte d'inhibition, une inéanité réactionnelle passagère, de quelques jours à quelques semaines, chez des sujets pourtant tuberculeux ou même non infectés tuberculeux.

Mais depuis une dizaine d'années l'attention a été attirée sur d'autres genres de cas dans la prise en considération oblige à beaucoup de réserves sur l'exactitude des affirmations rappelées au début de cet exposé, à l'exception de celle qui concerne la signification immédiate de la réaction positive. Bien établie, cette réaction doit toujours être regardée comme le signe indubitable de l'infection de l'organisme humain par le bacille de la tuberculose. Mais d'une part il n'y a pas apparition de la réaction positive dans tous les cas de présence prolongée du bacille au sein de l'organisme, ou du moins cette réaction ne remplace parfois que très tardivement la réaction négative. D'autre part, la réaction positive peut durablement disparaître plus ou moins longtemps après avoir été observée : une réaction négative lui succède, qui est alors le signe d'un organisme n'ayant jamais été infecté par le bacille tuberculeux.

A une époque où la loi vient d'instituer pour la jeunesse des écoles un contrôle médical dont la recherche des réactions tuberculiniques sera sans doute un des moyens, il est indispensable de connaître les faits démontrés et les possibilités aussi indiquées et d'avoir une notion de la fréquence de leur réalisation. C'est pourquoi nous avons réuni ici la documentation que l'on possède à ce sujet et qui est de nature à inspirer quelque prudence dans

l'interprétation de bon nombre de réactions négatives.

Une remarque préliminaire s'impose d'ailleurs : à savoir que le caractère positif ou négatif des réactions cutanées à la tuberculine dépend en partie du mode d'emploi de la tuberculine, de sa dose surtout, et de l'appréciation correcte des résultats de son action. Bien des réactions sont négatives pour avoir été cherchées par la *cultivation* (goutte séroïne alcoolique C. R.) ou par l'*intradermo-réaction* (rouge crétion dorsale L. D. R.) à la dose de 1/100 de milligramme laquelle correspond à peu près à la quantité agissant dans la C. R. La plupart des auteurs étrangers estiment aujourd'hui qu'il convient d'employer le plus souvent possible l'I. D. R. avec la dose de 1 mg.; elle permet ordinairement de trouver une réaction positive chez 10 à 20 pour cent des sujets à réaction négative avec la C. R.; et l'I. D. R. avec la dose de 1 cg. donne des résultats encore supérieurs. Aussi nous astendrons-nous de faire état des statistiques basées sur l'emploi de la seule C. R., même répétée. Sur 88 sujets trouvés négatifs à 2 C. R. successives, Troisier a décelé 15 positifs avec l'I. D. R. à 1 cg. De plus les résultats positifs de l'infiltration de tuberculine ne se manifestent parfois qu'au bout de trois ou quatre jours (voir au bout de six à huit jours d'après Moersmann, Fournestier, B. Lange), il convient de ne procéder à leur enregistrement qu'après des délais suffisants. Enfin dans cet examen on devra surtout tenir compte des dimensions de la papule d'infiltration : son diamètre doit atteindre au moins 5 mm., avec la C. R. et 1 cm. avec l'I. D. R. pour que la réaction soit valablement considérée comme positive. Il est nécessaire de respecter l'ensemble de ces conditions pour assurer la qualité des réactions avant de leur attribuer une signification.

Parétyck recherchant par l'I. D. R. la sensibilité tuberculinique chez 334 sujets atteints de tuberculose active enregistre 12 réactions négatives en employant 0,1 mg. de tuberculine chez 3 tuberculeux offrant des foyers pulmonaires évolués (avec crachats bacillifères dans 2 cas). Sorrel a fait connaître que parmi plusieurs milliers de cas de tuberculose ostéo-articulaire, il en avait rencontré quelques-uns qui ne réagissent pas à l'I. D. R. Mussochiov sur 1.000 malades atteints de tuberculose active en a trouvé 3 avec des formes moyennes chez qui la réaction était négative avec 1 cg. de tuberculine. Hedvall a publié récemment 4 observations de tuberculose pulmonaire avec lésions bilatérales (crachats bacillifères dans 3 cas), assez bon état général, et cependant des réactions négatives même avec 1 cg. de tuberculine.

Dans tous ces cas de tuberculose active et durant une période très prolongée la réaction positive n'est pas apparue. Est-elle restée définitivement absente ? On ne saurait l'assurer, car son apparition peut être seulement tardive, c'est-à-dire n'avoir lieu que six mois à un an après la manifestation de signes cliniques, radiologiques ou bactériologiques d'une tuberculose. Beaumont, Gervier et Maclof ont récemment attiré l'attention sur ce genre de faits observés, en particulier chez des malades atteints d'érythème noueux ou même de lésions tuberculeuses actives du poulmon.

Ceci suggère l'idée que bien plus fréquemment que ces cas de tuberculose active on peut sans doute voir apparaître à des réactions négatives en cas de tuberculose occulte, les lésions d'infection restant très minimes, non appréciables macroscopiquement, malgré la présence de bacilles vivants dans certains tissus, suivant un état de choses quelquefois signalé par divers auteurs. L'expérimentation a du reste

depuis longtemps montré à Calmette et Guérin que des vœux inoculés avec des doses bacillaires relativement faibles ne réagissent pas à la tuberculine au bout de six mois et plus ; ils n'offraient à l'autopsie aucune lésion macroscopique, et pourtant leurs ganglions contenaient des bacilles vivants. On ne doit pas oublier au surplus qu'à la suite de vaccination par la BCG (au fur et à mesure que l'organisme ou par scarification) on n'obtient pas toujours de réaction positive à la tuberculine. Mentionnons enfin d'après Troisier que Kourilsky aurait trouvé des bacilles de la tuberculose vivants dans les ganglions de certains vieillards non réagissants à la tuberculine.

Selon Bezançon et Braun on se trouvait en présence de faits semblables lorsqu'on constatait pendant des années des réactions négatives chez des enfants de tuberculeux, malgré leur longue exposition à la contagion au foyer familial. Peut-être quelques-uns de ces enfants ont-ils échappé à cette contagion ; mais de l'avis de Bezançon et Braun la plupart seraient effectivement contaminés et hébergèrent le bacille tuberculeux sans offrir pourtant de réaction positive ; celle-ci apparaîtrait seulement de façon très tardive sous l'influence d'une cause non spécifique venant à modifier l'état organique des individus, par exemple à la suite d'un grand changement dans leurs conditions de vie. Il n'y a encore là qu'une hypothèse : du moins paraît-elle très vraisemblable.

En conséquence de tout ceci le virage de la réaction négative à la réaction positive ne saurait plus être considéré comme le signe certain d'une installation récente du bacille tuberculeux dans l'organisme humain.

Les faits de *disparition durable* de la sensibilité tuberculinique dans lesquels à la réaction positive succède une réaction négative ne sont donc en nombre à ceux de la catégorie précédente.

Citons d'abord quelques cas isolés spécialement bien observés. Celui de H. Koch concernant un enfant avec périclone tuberculeuse et réaction positive laquelle fait place trois ans plus tard à une réaction négative (à 1 mg.). Celui de Nobél et Seidmann où à une réaction positive accompagnant une image radiologique de complexe primaire succède quatre ans plus tard une réaction négative (à 1 mg.). Celui de Paiseux, Valtis et Kayen où chez un enfant de 7 ans une réaction positive accompagnant une image radiologique d'atteinte pulmonaire devient négative (à 1 mg.) dix mois plus tard après régression des signes radiologiques. Celui d'Anzen où chez un enfant de 12 ans avec ganglions biliaires fait un érythème noueux et donne une réaction positive, puis ne réagit plus, cinq ans après à 1 mg. de tuberculine. Celui de Chevalley : un enfant de 13 ans, sans signes cliniques ou radiologiques, présente une assez forte réaction positive à laquelle succède cinq ans plus tard une réaction négative (à 1 cg.).

Voici maintenant des groupes de cas avec indication de la proportion de ces cas parmi les sujets soumis à l'épreuve tuberculinique. Viethen sur 410 enfants de 1 à 15 ans ayant offert une réaction positive en a trouvé 8 (soit 2 pour 100) qui au bout de deux à quinze années présentaient une réaction négative à l'I. D. R. (à 1 mg.). Parétyck employant jusqu'à 1 cg. de tuberculine a observé 80 cas semblables chez des enfants de 5 à 14 ans au bout d'un délai d'une à trois années ; 59 de ces cas ont été rencontrés parmi 1.000 sujets (soit un pourcentage de 6 pour 100). Keller et Kampmeier ont vu 102 étudiants en médecine à réaction positive au début de leurs études fournir au cours de celles-ci 21 cas de réaction négative à 1 mg. (soit 20 p. 100).

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Médecins d'usines et médecins d'entreprises

L'expression « médecin d'usine » que l'on emploie depuis longtemps pour désigner les médecins des travailleurs est aujourd'hui remplacée, dans les textes officiels, par celle de « médecin d'entreprise ».

La raison est facile à comprendre.

L'entreprise a une signification beaucoup plus étendue que l'usine ; elle répond mieux à la tendance actuelle qui consiste à faire du médecin du travail une sorte de spécialiste de la prévention chargé de surveiller la santé de tous les travailleurs, qu'ils appartiennent à des usines, à des maisons de commerce, à des magasins ou à des banques.

On comprend parfaitement l'intérêt de l'Etat, des Assurances sociales, des Compagnies d'assurances à encourager cette orientation nouvelle qui tend à les décharger, pour une part importante, de la prévention des maladies sociales et contagieuses, à faire du médecin d'entreprise une sorte de médecin fonctionnaire, payé par le patron, mais soumis à l'autorité d'organismes officiels, qui feront connaître et, au besoin, imposeront la doctrine officielle du moment.

Mais ceci répond-il à l'intérêt bien compris des ouvriers et des médecins usiniers ? Je n'en suis pas sûr.

Laisant aujourd'hui cette importante question de l'orientation de la médecine du travail, que j'ai déjà effleurée¹, sur laquelle je reviendrai peut-être, je désire simplement, dans la présente note, réhabiliter le terme « médecin d'usine » qu'un peu prématurément on semble vouloir sacrifier.

Remarquons d'abord que dans les pays l'expression « médecin d'usine » est consacrée par l'usage : fabrikarzt, en Allemagne ; factory surgeons, en Grande-Bretagne ; medico di fabbrica, en Espagne ; medico di fabbrica, en Italie.

C'est dans l'usine, en effet, dans la fabrique que l'homme est exposé aux accidents et aux maladies professionnelles, c'est dans l'usine également que, l'hygiène industrielle, l'orientation professionnelle, la sélection psycho-technique peuvent rendre les plus grands services.

Dans les établissements non industriels, maisons de commerce, magasins, banques, etc., les employés ne sont guère exposés aux accidents et aux maladies professionnelles, et l'hygiène industrielle fait place pour eux à l'hygiène générale, la visite périodique de dépistage à la consultation préventive.

Réunit les uns et les autres sous le même vocable l'entreprise, comme on prend l'habitude de le faire, nous semble une erreur, car le risque de détourner le médecin d'usine de son rôle essentiel. Voici une banque qui occupe un millier d'employés. Tous travaillent assis dans des bureaux confortablement installés, dans des conditions d'hygiène convenables. Doit-on confondre ces employés avec les ouvriers d'une usine d'accumulateurs, d'une fabrique de produits chimiques ou d'une fonderie, qui expose à tout instant à des accidents ou à des intoxications ?

Dans l'usine, le médecin a pour tâche de protéger l'ouvrier contre le risque de maladies professionnelles, d'intoxications ou d'accidents ; il visite les ateliers, il surveille l'hygiène industrielle, il fait souvent œuvre de médecin du travail.

Le médecin d'une entreprise non industrielle, d'une banque ou d'un magasin, a un rôle infiniment moins important et j'ajouterais moins complexe : il remplit les fonctions d'hygiéniste, de médecin social, il intervient pour dépister les maladies dites sociales, les affections contagieuses, mais il n'a, en aucune manière, à faire de la médecine du travail. Son action se confond pour une part importante avec

celle du médecin de famille, elle empiète sur son rôle, et c'est à mon avis regrettable. Car c'est au médecin de famille, qui beaucoup mieux que le médecin de l'établissement connaît les antécédents de l'ouvrier, qu'il appartient de réaliser au mieux cette médecine préventive dont on parle tant aujourd'hui.

Le médecin d'une entreprise non industrielle ne peut être que médecin de la prévention ; le médecin d'usine a beaucoup d'autres tâches, et la prévention des maladies sociales n'est pas la principale.

C'est en considérant ce rôle essentiellement différent que je m'élève contre la tendance actuelle qui consiste à réunir sous une même appellation les médecins des usines et ceux des établissements non industriels et à exiger des uns et des autres la même instruction. Cette assimilation est pour une grande part à l'origine du malaise actuel ; elle risque de conduire, elle conduit déjà, à une mauvaise orientation de la médecine du travail.

Car la loi n'a fait aucune distinction entre ces deux catégories d'établissements ; elle ne distingue pas s'il s'agit d'organiser un service médical dans une profession comportant des risques certains, ou dans une maison de commerce, un magasin, une banque, une librairie qui n'occupent que des employés de bureau peu exposés. Pour les uns et les autres elle impose le même nombre de médecins : trois demi-journées de travail pour les établissements de 500 à 1.000 salariés, deux demi-journées par groupe entier de 1.000 salariés pour les établissements de plus de 1.000 salariés. La loi ne s'occupe pas du risque, s'intéressant seulement au nombre des travailleurs. C'est là une faute. Une loi sociale qui s'impose à tous sans discernement n'est pas une bonne loi. C'est en ignorant des lois sociales trop générales que les réalisations applicables ou qu'on en rend l'application plus difficile.

LIMITATION DU NOMBRE DES MÉDECINS DIPLOMÉS. — On a prétendu que pour satisfaire aux besoins actuels des entreprises, il serait indispensable de former rapidement un très grand nombre de médecins du travail ; on a parlé de 3.000 médecins de ce genre, ce qui est tout un tel chiffre nous paraît même désirable. On oublie que beaucoup d'établissements industriels possèdent depuis longtemps un service médical dirigé par un médecin d'usine, peut-être non diplômé, mais cependant parfaitement adapté à sa tâche. D'autre part de nombreux médecins, attirés vers la médecine du travail par une réclame quelque peu tapageuse, sont déjà en possession du diplôme, un millier au moins pour Paris et les Facultés de province. J'ajoute que le chiffre de 3.000 médecins, qui a été fixé, ne concerne pas seulement les usines où travaillent des ouvriers, mais encore tous les établissements non industriels ou commerciaux où séjourner des employés. Or, il n'apparaît nullement nécessaire, nous l'avons dit plus haut, qu'un médecin diplômé du travail soit affecté à des entreprises non industrielles telles que banque, magasin, etc. Un bon praticien de médecine générale, muni ou non du diplôme d'hygiéniste, peut parfaitement remplir cette tâche qui est essentiellement celle d'un médecin de la prévention.

Pour établir l'équilibre et satisfaire aux besoins des usines, il suffirait de quelques centaines de nouveaux médecins diplômés du travail. C'est surtout en province, dans les régions industrielles du Nord et de l'Est, que ces médecins font défaut et qu'il conviendrait d'employer sagement. A Paris, les usines de quelque importance ont organisé depuis longtemps leur service médical ; il reste peu de places vagues à pourvoir. Les médecins muni du diplôme qui cherchent en vain une situation et s'étonnent qu'on n'accorde aussi facilement, chaque fois qu'ils le craignent, qu'un embauche dans une usine.

Si vous continuez à former de nouveaux diplômés à la hâte, vous risquez de créer une encombrement, une surabondance, craignez aussi l'anémie des jeunes médecins de ne pas trouver la situation qui leur aura été promise.

Songez qu'à Paris seulement 200 à 300 médecins suivent

chaque année les cours de l'Institut d'hygiène industrielle et postulent pour le diplôme. Ce nombre doit être plus que doublé si l'on ajoute les élèves des divers Instituts Médicaux du Travail de Lyon, Lille, Bordeaux, Nancy, Montpellier, Strasbourg, Marseille. Ce nombre de 500 nouveaux diplômés de médecine du travail qui sont beaucoup trop généralement distribués. On peut prévoir, qu'après la session en cours, le nombre des médecins du Travail sera de 1.500, province, qui seront possesseurs du diplôme, montera à 1.500. Mais les statistiques de l'année 1939 le total annuel des diplômés, pour Paris, de 10 à 30 ; chiffre peu élevé, qui suffirait aux demandes d'emploi. J'avais alors proposé, en tant que président de la Société médicale des hygiénistes du travail et de l'industrie, que le chiffre de 30 diplômés annuels ne fût qu'exceptionnellement dérogé pour Paris.

Les circonstances ayant changé, de nouvelles lois imposant aux industriels l'organisation d'un service médical, le nombre des diplômés pourrait être porté chaque année à 50 pour Paris et à 100 pour l'ensemble des Facultés de province. On aurait ainsi une proportion suffisante de nouveaux médecins du travail.

En résumé, il paraît nécessaire de réduire le nombre des diplômés. Cette limitation rendra plus facile le placement des nouveaux médecins du travail, elle élèvera le niveau des études, permettant de mieux organiser l'enseignement pratique, visites d'usines, travaux de toxicologie et d'ophtalmologie, etc.

Comment réduire le nombre des candidats ? En augmentant la sévérité de l'examen, en n'accordant le diplôme qu'à un nombre limité de candidats, par exemple 150 pour la France entière ; cette proportion pourrait être accrue ou diminuée chaque année, selon les besoins. Il faut aussi prévoir que les candidats seront moins nombreux si le diplôme de médecine du travail n'est pas exigé pour les médecins d'entreprises non industrielles (maisons de commerce, banques, magasins, etc.).

Si l'on se refuse à limiter les diplômés, leur nombre dépassera rapidement celui des places à pourvoir ; on ne faudra-t-il pas demander dès lors aux médecins l'abandon de relations avec les usines, les puissances de ne pas cumuler plusieurs postes ? Ce serait, je pense, d'élémentaire moralité.

HONORAIRES DES MÉDECINS D'USINE. — Je voudrais tout d'abord un autre point qui intéresse certainement les futurs médecins d'usine. C'est la question des honoraires.

On fait espérer aux médecins du travail des traitements très élevés ; je me suis laissé dire que c'est un peu cette perspective qui attire à la médecine du travail tant de vocations nouvelles. Je crains qu'il n'y ait des déceptions.

On voudrait que doublés les jeunes médecins diplômés reçoivent des traitements de premier ingénieur. Je crois que ce n'est pas rendre service que d'entretenir de telles illusions.

Le jeune ingénieur, qui sort des écoles chimiques ou d'électricité, des mines, de centrale ou de polytechnique, ne reçoit pas, dès son entrée à l'usine, des traitements princiers. Il débute modestement comme adjoint ou chef d'atelier, il en reçoit les conséquences, dont le salaire est d'autant plus pauvre de médecins des jeunes générations. Selon ses capacités et les services rendus, le jeune ingénieur s'élève plus ou moins rapidement dans la hiérarchie ; ce n'est qu'après bien des années d'épreuves et d'efforts qu'il obtient le traitement qu'on voudrait accorder d'emblée au jeune diplômé de la médecine du travail.

Je pense sincèrement qu'il serait ni juste ni souhaitable que les médecins soient traités différemment que ne le sont les jeunes savants sortis de Centrale ou de Polytechnique. Qu'ils reçoivent d'abord un traitement honnête, que celui-ci augmente à mesure que se développe leur expérience et que deviennent plus manifestes les services rendus à l'usine. Le médecin qui réussit à assurer le succès d'un atelier après des années d'effort ; n'exigions pas qu'il en soit autrement des médecins d'usines. Si nous désirons que les industriels accueillent avec bonne volonté et sympathie les médecins dans leurs établissements, ne formulons pas de demandes excessives, montrons d'abord ce que nous savons faire.

ASVÉD FEIL.

1. Le rôle du médecin d'usine. *La Presse Médicale*, 27 Février 1943, n° 8.

2. Les établissements de moindre importance, qui occupent de 50 à 250 salariés de 10 à 250 salariés, ont droit aux concours d'un médecin du travail qui consacrera à chaque établissement deux demi-journées par semaine, ou s'ajoutera à un service médical organisé dans les collectivités (art. 4 de la loi du 28 Juillet 1943 (J. O. du 29 Juillet).

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

L'héméralopie dans la Marine

Dans un intéressant travail, le médecin principal de la Marine André¹ vient de reprendre la vieille question de l'héméralopie à bord des navires de guerre et de montrer que, si la célèbre nocturne épidémique ne cause plus dans nos équipages les mêmes ravages qu'autrefois, cette curieuse affection n'a pas, toutefois, complètement disparu du cadre nosologique maritime.

Il suffit, en effet, bien souvent d'utiliser des procédés d'investigation insuffisamment sensibles pour déceler des formes insoupçonnées, frustes, mais indésutables d'héméralopie et l'auteur ouvre ainsi, à la lumière des conceptions modernes, un chapitre nouveau et encore inexploré de la pathologie navale.

* *

Considérée au XIX^e siècle comme une affection presque spécifiquement maritime, l'héméralopie faisait, avec le scorbut et les fièvres, le désespoir de nos grands ancêtres.

De nombreux médecins l'avaient signalée aux armées, dès la seconde moitié du XVIII^e siècle; Larrey, chirurgien-major de la corvette la *Vigilante* sur les bords de Terre-Neuve, avait un des premiers en 1788, avec l'esprit d'intuition qui caractérise tout son œuvre médicale, montré ses connexions possibles avec le scorbut qui sévissait alors parmi son équipage, mais c'est surtout à partir des guerres de l'Empire que les travaux concernant cette affection se montrent nombreux; l'auteur, relayant les épidémies observées dans l'ancienne Marine, en donne une bibliographie complète.

Il montre que ces travaux sont de plus en plus rares à partir de 1880 et que l'héméralopie se fait oublier et disparaît brusquement et totalement à bord des navires, dès que les traversées deviennent plus rapides et permettent de meilleures conditions d'hygiène alimentaire.

Compulsant les rapports de mer d'autrefois, il constate avec satisfaction que nos grands ancêtres, recherchant la cause de l'héméralopie dans la vie spéciale menée par les équipages des bâtiments naviguant dans les mers lointaines, furent des premiers, vers le milieu du siècle dernier, à incriminer, à juste titre, l'alimentation défectueuse des équipages.

Les exceptions actuelles sont, d'ailleurs, toutes récentes, puisque ce n'est qu'en 1915 que l'Allemand Wietfeld accusa formellement le manque de vitamines dans la ration et en 1920 que Tiroire fit de l'héméralopie une avitaminose A, conception définitivement prouvée par Jeghers en 1937.

Passant successivement en revue les notions modernes sur l'avitaminose A, l'auteur en montre les manifestations pathologiques. Il précise qu'à côté des formes manifestes, relativement rares, caractérisées surtout par des troubles oculaires allant de l'héméralopie essentielle au xérosis conjonctival, ou même cornéen, il est souvent possible de déceler des formes frustes en relation avec les notions de carence incomplète et de précaréne. Il passe en revue les moyens d'investigation de plus en plus perfectionnés actuellement utilisés et représentés par le dosage de la vitamine A dans le sang, l'examen de l'œil au biomicroscope et l'étude de la vision nocturne (appareil d'Esmond et Claessens, de Copenhague, photo-ésthésimètre de Birch-Hirschfeld, de Berlin, adaptomètre de Thomas, de Nancy). Il montre avec quelle précision ces méthodes sensibles, l'étude de la vision nocturne surtout, permettent d'aborder le domaine des avitaminoses, aux

confins mêmes de la physiologie et de la pathologie et de les déceler plus fréquemment qu'on ne le croyait jusqu'alors.

* *

Dans une seconde partie de son travail, l'auteur expose ses recherches personnelles, effectuées en 1939-1940 à bord de deux bâtiments pris au hasard en escadre, le croiseur *Duquesne* et le contre-torpilleur *Albatros*.

L'emploi d'un test de sensibilité rétinienne au seuil lui permit de déceler le chiffre relativement élevé de 50 cas d'héméralopie fruste sur 277 sujets examinés, soit un pourcentage de 21 pour 100.

Essayant de trouver une explication plausible à la fréquence un peu inattendue de ces héméralopies discrètes, il se livre à une étude détaillée de la ration du marin, négligeant le côté énergétique du problème, le plus habituellement envisagé dans les divers travaux effectués jusqu'à ce jour sur l'alimentation des équipages, pour chercher, en revanche, à préciser la teneur de cette ration en vitamines et, particulièrement, en vitamine A.

Il critique, à ce point de vue, la proportion insuffisante des matières grasses, riches en vitamine A (35 g. de graisses susceptibles d'être portés à 40 ou 50 g. par les allocations supplémentaires) et recherche le chiffre global de vitamine A représenté par les denrées alimentaires consommées pendant le mois d'Octobre 1939 à bord du *Duquesne*.

Indépendamment de l'insuffisance des graisses, il montre que les autres denrées consommées à bord n'apportent qu'une quantité insignifiante de vitamine A, encore par l'oxydation résultant du traitement frigorifique des viandes et par la cuisson des aliments.

Tenant compte de ces éléments et utilisant les tables de composition des aliments dressées en 1937 par M^{me} Randon, il arrive à des teneurs en vitamine A avoisinant quotidiennement 3.000 unités internationales, alors que les auteurs américains (Jeghers, Strubelling) ont fixé à 5.000 unités internationales la dose minimum nécessaire à l'homme pour que son adaptation à la lumière reste normale.

* *

La relation des essais de thérapeutique de ces héméralopies complète et termine cette étude.

Deux médicaments, particulièrement riches en vitamine A, ont été utilisés concurremment : l'huile de foie de morue, vitamine A, à bord de l'*Albatros* et le vitéal, plus facilement titrable, à bord du *Duquesne*.

La technique adoptée fut la suivante :

Vitéal : 2 cuillerées à café, soit 20.000 unités, tous les jours à 11 heures pendant sept jours. Examen le huitième jour.

Huile de foie de morue : 2 cuillerées à soupe par jour, soit 20.000 unités (7) en deux doses égales à 11 heures et à 17 heures pendant sept jours. Examen le huitième jour.

L'expérience montra, comme il fallait s'y attendre, une nette amélioration de ces héméralopies frustes. Le seuil devint normal au huitième jour chez 90 pour 100 des sujets traités au vitéal et chez 72 pour 100 des marins soumis à l'huile de foie de morue, résultats comparables à ceux que rapportent divers auteurs.

Des recherches complémentaires permirent de préciser, en outre, que les effets thérapeutiques de la vitamine A apparaissent dès le second jour de traitement et se maintiennent ensuite pendant plusieurs semaines, tout se passant comme si, au bout de ce laps de temps, la réserve de l'organisme en vitamine A, insuffisamment renouvelée par l'alimentation, se trouvait, à nouveau, abaissée à un niveau incompatible avec le fonctionnement normal de la rétine.

* *

Ces recherches, commencées en pleine guerre et malheureusement interrompues par les événements qui ont suivi les hostilités, ouvrent un nouveau chapitre des plus intéressants. Elles mériteraient d'être reprises, quand les circonstances le permettraient, en particulier, à bord des sous-marins, dont les équipages devraient présenter logiquement un pourcentage élevé d'héméralopies frustes.

Comme le dit l'auteur, la valeur militaire des bâtiments ne peut que gagner à une enquête bien conduite, qui préciserait l'importance des carences insoupçonnées et permettrait de leur apporter remède.

R. LANCELIN,
Médecin général de la Marine.

Pierre Nobécourt

(1871-1943)

Le Prof. Pierre Nobécourt est mort subitement le 19 Novembre. Le matin il cultivait encore son jardin, dans l'après-midi il recevait un de ses fidèles, puis il se couchait, comme chaque jour, à sa table de travail... mais pour lui la journée n'allait pas au bout.

L'événement a été vivement ressenti dans cette république, si affectueusement une des pédiatres, où chacun rendait hommage au labeur probe et vigoureux de cet homme simple, affable, loyal et bon, où son autorité était grande sur les jeunes, et où il ne comptait que des amis parmi les anciens. Nul doute, que nous parvenions, un prochain jour, les échos de pitié et fraternelle émotion fomentée loin de chez nous chez les pédiatres amis des deux mondes. C'est que le rayonnement de la personne et de l'enseignement de P. Nobécourt s'exerçait bien au-delà du cercle limité de notre école, de nos hôpitaux, de l'Académie. Il avait la classe internationale et, très simplement l'avait conquise par un travail obstiné, une parfaite rigueur d'observation et un jugement sans faille.

Né le 28 Décembre 1871 à Paris, externe à 20 ans, trois ans plus tard, après son service militaire, et une seule année d'externat — mais chez Bouchard, et l'emprunte lui en resta toute sa vie — il était nommé à 24 ans une promotion d'internes qui comptait Cunéo, Eugène Turrien, Ombrédanne, Léand, Léon Bernard, Rist, Milon, Garnier, Gandy, Auelair, Sainton, belle jeunesse qui tint et au-delà ses promesses.

Il fut successivement l'interne à la Maternité de Charrin et de Vaquez, à la Charité de Potain, chez qui il se lia étroitement avec Pierre Téissier, puis de Wildt à la Maison Dubois, enfin d'Hutinel aux Enfants-Assistés. C'est là qu'il se fixa selon son goût. Après son clinicien chez Potain, il revenait en effet près d'Hutinel comme chef de laboratoire. Agrégé spécialisé de pédiatrie en 1907, puis médecin des hôpitaux en 1908 il resta jusqu'à la guerre de 1914 aux Enfants-Malades auprès d'Hutinel, qui lui avait confié le service des nourrissons.

En 1919 il reprit ses places à Paris à la tête du service de médecine de la maternité de Port-Royal, mais dès l'année suivante, Décembre 1920, nommé professeur de clinique médicale des enfants, digne successeur de son cher maître Hutinel, il prenait la direction de la clinique des Enfants-Malades. Il fut, enfin élu membre de l'Académie de médecine en 1923.

1. ASBON : L'héméralopie dans la Marine. Archives de médecine et de pharmacie nouvelles, 1942, n° 1.

RENÉ HAZARD

des médecins et un représentant des Caisses d'assurance

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

L'HYPERTENSION BILIAIRE REFLEXE

PAR MM.

Pierre BROCCQ, GUY ALBOT,
Félix POILLEUX et Henry LIBAUDE

Peu à peu, les dystonies biliaires se dégagent du cadre des affections organiques des voies biliaires. Le tubage duodénal et la cholecystographie entre les

persiste sans passage cystique (fig. 1); on abaisse la pression à 15 cm. d'eau et la douleur cesse. 11 h. 40 : à la même pression de 15 cm. d'eau, inhalation d'une ampoule de nitrite d'amyle; en quelques secondes, remplissage du cystique, du cholédoque, d'une partie des voies biliaires intrahépatiques et passages dans le duodénum, cette pression de 15 cm. d'eau étant suffisante pour forcer le sphincter d'Oddi (fig. 2). La morphologie des voies biliaires apparaît normale. La pression est alors élevée à 20 cm. d'eau : la douleur et le malaise disparaissent presque aussitôt. On redescend à 15 cm. d'eau : la douleur cède et les rares passages duodénaux ne persistent que quelques minutes. On redescend à 15 cm. d'eau : la douleur cesse, la vésicule reste injectée (fig. 3).

Suppression de la tumeur le 25 Février 1943. Le 14 Février, crise douloureuse violente sous-costale droite, durant un quart d'heure, avec nausées et clocher thermique à 38°9. Le 10 Février, nouvelle crise douloureuse sans fièvre. La malade a constamment des nausées et vomit souvent après les repas. Le 9 Mars 1943, sensibilité très vive à la palpation de tout le côlon droit. Traitement par gluconate de calcium stérilisé intraveineux, teinture de belladone et ferments lactiques. En quatre jours, les nausées et les vomissements disparaissent définitivement et le côlon droit n'est plus douloureux.

En Septembre 1943, exploration fonctionnelle du système neuro-végétal : Réflexe oculocardiaque (for) : avant, 80; après, 50. Réflexe solaire (subnormal) : avant, 80; après, 108. Épreuve de Daniellou (normale) : Suppression du réflexe orthostatique avec 1 mg. 5 de sulfate d'atropine : tous les symptômes, 124; nous vaginal, 124 — 80 = 44.

Pendant un an la malade ne ressent aucun trouble : selles régulières et engraissement de plusieurs kilogrammes. Avant le traitement la malade n'avait jamais présenté une acalmie semblable pendant plus de quinze jours. Après un an, quelques nausées, quelques vomissements sans douleurs, une douleur coccale provoquée est traduite à deux reprises une rectite de typhlite légère.

L'hypertonie biliaire s'est révélée par des douleurs rappelant la colique hépatique, disparues à la suite d'une cholecystostomie et réapparues après suppression de la dérivation biliaire. La radiomanométrie biliaire a permis de la mesurer et de préciser son caractère segmentaire, cystique. En effet, alors que normalement la résistance du sphincter vésiculaire est vaincue à une pression de 25 cm. d'eau, elle n'a pu l'être ici, même après une injection sous-cutanée d'atropine, par la pression considérable de 50 cm. d'eau. Celle-ci détermina de violentes douleurs et des nausées que la malade, spontanément, dit ressembler exactement aux douleurs qui l'ont amenée à consulter. Le nitrite d'amyle fit cesser le spasme pendant un quart d'heure et, à une pression de 15 cm., l'injection des voies biliaires les montra ana-

tomiquement normales; puis la contracture reparut. Les voies biliaires principales se vidèrent alors rapidement dans le duodénum, ce qui semble exclure la possibilité d'une contracture du sphincter d'Oddi.

Cette hypertonie segmentaire du col vésiculaire et du cystique mérite d'être confrontée avec les autres variétés connues actuellement de dystonies biliaires.

L'atonie biliaire est un syndrome classique. Caractérisée par des troubles torpides et durables, sans grands accès paroxystiques, la cholecystostomie de Chiray et Pavel en est l'expression la plus typique : la lourdeur sous-hépatique, les pesanteurs post-prandiales, la migraine biliaire, les vomisse-

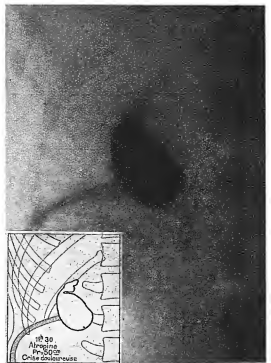


Fig. 1. — 11 h. 30. Pression : 30 cm. d'eau. La malade accuse une crise douloureuse violente sous-costale droite avec irradiation douloureuse dans l'épaule droite. La vésicule et les premiers segments de la valvule de Heister sont distendus par le sténodryl. Aucun passage par le cystique.

maïnes de Chiray et Pavel, la cholangiographie et les expériences sur l'innervation biliaire de Mallet-Guy et ses collaborateurs, la radiomanométrie biliaire mise au point par Bergeret, Caroli et Debouvoir ont beaucoup accru nos connaissances sur ce point. Nous apportons ici une observation d'hypertonie biliaire qui nous paraît constituer un fait nouveau :

OBSERVATION. — M^{lle} Euc., Jacqueline, 17 ans, présente depuis dix ans des douleurs quotidiennes de la fosse iliaque droite qui ont motivé, sans résultat, une appendicectomie en 1919. Des vomissements de bile calment la douleur.

En Octobre 1942, palpation douloureuse nette de la fosse iliaque droite; pas de douleur vésiculaire; quelques poussées de fièvre à 39°. Pas d'image radiologique de calcul; vésicule bien opacifiée; léger cholécystodolisme sigmoïde; cæcum, colon ascendant et transverse droit floccueux. Diagnostic : *intestine irritable et colite droite avec dystonie gastrique réflexe*.

En Décembre 1942, douleurs violentes et, pour la première fois, irradiations ascendantes vers l'épaule droite qui interviennent de lever le bras droit. Le diagnostic de *cholecystite catarrhale* ayant été envisagé, la malade insiste pour être opérée. Intervention cholecystectomie le 18 Janvier 1943 (Prof. Roca); aucune anomalie sur les voies biliaires; cholecystostomie. La bile s'écoule régulièrement à la quantité de 100 cm³ par jour pendant six jours, puis de 30 cm³ les jours suivants. La malade cesse absolument de souffrir et de vomir.

Le 3 Février 1943, exploration radio-manométrique biliaire au sténodryl B. — 11 heures : remplissage sans incident de la vésicule biliaire à la pression de 25 cm. La pression est à la limite de la normale; la pression est, alors, progressivement augmentée à 40 cm. d'eau, aucun passage cystique ne se produit et la malade accuse un léger malaise et une douleur sous-costale droite. — 11 h. 10 : malgré l'injection de 3/4 de milligramme de sulfate d'atropine et l'élévation de la pression à 50 cm. d'eau, aucun passage ne se produit; mais à 11 h. 15 crise douloureuse violente avec irradiation dans l'épaule droite qui arrache des cris à la patiente. — 11 h. 30 : la douleur

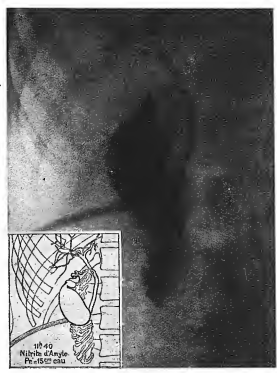


Fig. 2. — 11 h. 40. Pression 15 cm. d'eau. La douleur a cessé. On fait inhaler à la patiente une ampoule de nitrite d'amyle. En quelques secondes, le sténodryl passe dans le cystique, le cholédoque, le sphincter d'Oddi et le duodénum et injecte les voies biliaires intrahépatiques. Le trajet intraluminal du cholédoque est malheureusement masqué sur le cliché par le bas-fond vésiculaire; radiologiquement il était normal.

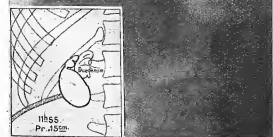


Fig. 3. — 11 h. 55. Pression 15 cm. d'eau. Le spasme cystique a disparu. La vésicule est distendue mais aucun passage ne s'observe dans le cholédoque. Celui-ci est vide dans le duodénum dont le *genio superior*, tout contre le confluent cysticocholodien, contient encore un peu de substance opaque.

ments bilieux, les troubles généraux et psychologiques sont les symptômes classiques; l'aspect radiologique de la vésicule est atone à l'épreuve de Metzger-Lyon la réponse vésiculaire est souvent différée et ramène une bile B anormalement abondante et colorée, qu'il ne faut pas confondre avec les autres « biles noires » qui peuvent être d'origine hépatique. Dans le même cadre entrent des syndromes segmentaires comme la dilatation idiopathique du cholédoque et l'insuffisance du sphincter d'Oddi. Toutefois, l'aspect clinique et biologique de ce syndrome bien limité par Chiray et Pavel est trop souvent confondu avec celui d'autres dystonies biliaires, atrociement douloureux, où la vésicule se rétractait parfaitement sous l'écran et présentait des dimensions anatomiques normales (Chabrol et Bussan); ces cas ne réalisent absolument pas le tableau de la cholecystostomie et seraient bien devoir entrer dans le cadre des hypertonies biliaires.

Nous connaissons encore mal l'hypertonie biliaire dont le cadre est appelé à s'élargir. Ici, il ne s'agit pas d'une affection torpide et permanente, mais d'accidents plus violents : syndromes vésiculaires déclenchés par des lésions de la voie principale, syndromes algo-fibrillaires cholécystodoliques, spasmes du sphincter d'Oddi au cours de la lithiase vésiculaire ou survivant à l'intervention. Il faut y ajouter l'hypertonie biliaire essentielle, observée en dehors

de toute lithiase ou lésion biliaire apparente et dont nous commençons à entrevoir l'importance. Notre observation d'hypertonie segmentaire du col et du cystique en est un des rares exemples illustratifs.

* *

Quel a été, ici, le rôle du système neuro-végétatif et plus particulièrement des deux systèmes végétatifs : sympathique et parasympathique ? On sait, avec Mallet-Guy et Guillet, que l'hypersympathotonie engendre l'atonie biliaire avec stase vésiculaire et que l'hypervagotonie détermine l'hypertonie avec accélération du transit biliaire. Les heureux résultats de la splicholectomie sur la cholestéstatose (ayant eu des applications physiologiques. On pourrait donc penser que le spasme cystique constaté chez notre malade avait été conditionné par une hypertonie vagale. Il ne le semble pourtant pas. L'exploration fonctionnelle du système régulateur neuro-végétatif, pratiquée il est vrai tardivement, a mis en évidence qu'une très légère hypertonie vagale, bien voisine de la normale et qui ne saurait expliquer des accidents semblables.

Mais il faut encore noter qu'il s'agit ici non pas d'une hypertonie biliaire de type vagotonique avec « accélération du transit », mais d'une hypertonie segmentaire génératrice de sténose vésiculaire. Or, nous savons que les troubles neuro-végétatifs ne sont pas uniquement composés de perturbations décelables à l'examen des deux *sphères régulatrices* : pneumogastrique et sympathique. « Mais, dit Tinel, qu'il s'y surjoignent toujours des interventions importantes et parfois même essentielles des appareils périphériques autonomes ». Aussi bien la morphine, qui provoque de semblables spasmes localisés du cystique et le nitrite d'amyle qui les fait disparaître semblent-ils agir directement sur les fibres musculaires lisses ou sur les centres autonomes périphériques. Le syndrome observé chez notre malade évoque donc la mise en jeu des centres périphériques plutôt qu'une hypertonie parasympathique.

L'action thérapeutique remarquable du calcium atropiné ne résout pas le problème. Certes, le rôle de l'atropine semble explicable par un rééquilibrage, mais ne prouve pas que le spasme segmentaire ait été initialement conditionné par un déséquilibre en sens inverse, hypervagotonique. De plus, l'action sédatrice locale du gluconate de calcium sur les voies biliaires a été bien mise en évidence par Charney, Marotte et Le Camet. Ceci ne veut pas dire d'ailleurs, qu'ici, tout comme dans la lithiase biliaire, l'instabilité vago-sympathique ne puisse constituer un terrain favorable à l'élosion des accidents douloureux.

* *

Il semble que les crises douloureuses de l'hypertonie biliaire soient habituellement déclenchées par un mécanisme réflexe parti d'une épigastrique située à plus ou moins grande distance.

Pour les « intranévroses vésiculaires » douloureuses qui révèlent des lésions organiques du confluent bilio-pancréatique, Chabrol et Bussion¹ y voient la conséquence d'une incompatibilité entre le calibre des voies biliaires et une hypersecrétion biliaire, une polycholéc. Mais derrière le mécanisme même de cette asynergie douloureuse, on peut reconnaître une réflexe, favorisée par l'instabilité neuro-végétative de ces malades, réflexe qui, parti d'une lésion du confluent bilio-pancréatique, aboutit à la fois au parenchyme hépatique dont l'activité sécrétoire s'accroît et aux voies biliaires dont le tonus s'accroît également. C'est une explication semblable que l'un de nous avait donnée récemment d'un létéro cholestasique pur observé au cours d'une pancréatite subaiguë avec un spasme cholécystique².

Dans notre cas actuel le mécanisme réflexe apparaît à l'état pur. En l'absence de toute lésion des voies biliaires, le rôle d'épigastrique a été joué par une typhlité importante et ancienne qui avait déjà motivé en 1935 une appendicéctomie et qui fut, à notre sens, le point de départ d'un réflexe aboutissant à une contracture du col vésiculair et

du cystique. Cette colite droite avait d'abord été considérée comme la cause de tous les troubles et c'est à contre-cœur, sur l'insistance de la malade et devant le déplacement sous-hépatique des crises douloureuses, que nous avons accédé de pratiquer une intervention chirurgicale à minima sur les voies biliaires. Il s'agit donc là du premier exemple prouvé d'hypertonie biliaire réflexe d'origine intestinale; mais la pratique gastro-entérologique nous fait penser que de tels « syndromes entéro-vésiculaires » sont loin d'être rares et douent souvent lieu à des erreurs d'interprétation. Ils se rapprochent de ces « cholestasies chroniques simples » dans lesquelles Chabrol et Bussion signalent la note neuro-végétative et intestinale en disant : « Gardons-nous de tout ramener à la description d'une typhlocholécystite ou d'une dextro-pelvipericite : l'inflammation n'est pas seule en cause derrière les coliques hépatiques dont souffrent si fréquemment les sujets atteints de stase intestinale et d'appendicite chronique ». Nous nous demandons même, avec F. Meresseau, si ce n'est pas « la tyrannie de l'habitude qui fait que l'étiquette de cholestasie est automatiquement apposée sur de tels syndromes de souffrance vésiculaire » d'origine bien plus nerveuse qu'inflammatoire, ou encore sur la fréquente anomalie fonctionnelle qu'un retard de l'évacuation après repas de Bayle.

Nous commissions l'importance considérable en pathologie digestive des « dyspepsies gastriques réflexes » qui simulent une affection organique de l'estomac et que déclenchent un appendicite, un doctochole, une colite, une lithiase vésiculaire ou rénale. Nous apprendrons peut-être à connaître également l'importance des « dystonies biliaires réflexes » qui consistent à « révéler des mêmes affections digestives et qui doivent être traitées au niveau de leur cause organique localisée.

(Travail de la Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu (Prof. P. BUCOL) et de la Consultation de médecine de l'Hôtel-Dieu (M. G. AZAR).)

LA TRANSFUSION DU SANG

PAR

LA VOIE INTRA-STERNALE

PAR MM.

G. GIRAUD ET T. DESMONTS

(Montpellier)

Au cours de nos recherches sur la transfusion médullaire et la pression intra-sternale, nous avons constaté la possibilité de faire la transfusion du sang citraté par la voie intra-sternale¹.

Depuis nous avons mis au point une technique des plus simples permettant de faire la transfusion du sang citraté par la voie intra-sternale. Avec une aiguille ordinaire à ponction sternale, on ponctionne le sternum à 1 cm. en dehors du milieu du manubrium sternal. L'aspiration de quelques gouttes de pulpe sternale fait communiquer les vaisseaux sanguins avec l'aiguille. Le sang est ensuite injecté avec une facilité extrême sans déterminer de douleur.

TRANSFUSION DU SANG CITRATÉ. — Primitivement nous nous sommes servis de seringues remplies de sang citraté qu'un aide nous faisait passer l'une après l'autre. Le sang pénétrait facilement dans le sternum sous une pression nimmée avec un débit qui atteint 20 cm³ à la minute.

Cette méthode a l'inconvénient de nécessiter une manipulation un peu compliquée et un brassage du sang à ciel ouvert qui expose le patient à des risques d'infection locale. (Nous avons vu se développer ainsi une fois une réaction inflammatoire locale, d'ailleurs sans gravité.) D'autre part l'aiguille peut se déplacer légèrement au cours de la manipulation, ce qui bloque l'écoulement : une nou-

velle aspiration est alors nécessaire pour que l'opération puisse se poursuivre.

Ces inconvénients sont complètement supprimés par la méthode dont nous nous servons actuellement.

Le sang citraté est mis dans une ampoule stérile reliée par un tube de caoutchouc à un embout qu'on enfonce dans l'aiguille à ponction sternale; par l'autre extrémité l'ampoule communique avec une soufflerie qui permet de régler la pression qui y règne et le débit du sang. On vérifie l'écoulement du sang qui passe facilement et rapidement dans le sternum avec une régularité absolue; l'action de la soufflerie est d'ailleurs superficielle si on peut surélever suffisamment l'ampoule; nous avons ainsi injecté 150 cm³ en six minutes et plus de 200 cm³ en dix minutes.

Le sang citraté peut aussi être injecté à l'aide d'un appareil à transfusion de sang, notamment avec l'appareil d'Henry et Jouvet.

TRANSFUSION DU SANG NON CITRATÉ. — On peut effectuer la transfusion du sang non citraté en se servant de l'appareil d'Henry et Jouvet. Un des tubes de caoutchouc est mis en communication par son aiguille avec la veine du donneur, l'autre est fixé par son embout à l'aiguille à ponction sternale. À la condition d'inspirer à l'appareil un mouvement suffisamment lent et régulier, la transfusion se fait sans incident. Nous avons ainsi injecté avec L. Fabre 200 cm³ de sang dans un sternum sans aucune difficulté.

Les 30 transfusions que nous avons effectuées par voie sternale n'ont pas déterminé de choc, mais il est évident qu'on peut observer les mêmes chocs qu'avec la transfusion par voie veineuse et qu'on doit identifier au préalable les groupes sanguins du donneur et du récepteur.

Jamais nous n'avons jusqu'ici vu d'hématome après la transfusion par voie sternale. Une fois nous avons vu un édemme du type de Quincke se former dans la région présternale autour de l'aiguille, il a disparu rapidement.

L'opération peut être répétée chez un même malade le nombre de fois désiré et sans inconvénient.

D'autre part l'action antihémorragique de la transfusion par voie sternale semble plus puissante et l'augmentation du nombre des plaquettes plus considérable que celles qu'on observe par la transfusion par voie veineuse, ainsi que nous l'avons constaté chez une malade atteinte d'hémogénie.

La transfusion du sang par voie sternale est donc une opération simple, peu douloureuse, à la portée de tout praticien et qui n'est pas plus épuisante que la transfusion par voie veineuse.

Elle permet de faire facilement la transfusion de sang chez les malades à veines mal accessibles ou en état de collapsus et c'est là, à nos yeux, son indication majeure. Elle paraît plus active que la transfusion par voie veineuse au cours des syndromes hémorragiques.

DIAGNOSTIC ET NOSOLOGIE

DES

RETICULOSES CUTANÉES

PAR A. SÉZARY

(Paris)

Le besoin de classer les affections est impérieux pour le pathologiste. On ne connaît bien les maladies d'un organe ou d'un appareil que quand on les a rapprochées les unes des autres et précisées à la fois leurs caractères communs et leurs éléments différentiels. Le meilleur critérium que l'on puisse employer pour cela est l'étiologie, et seules les classifications étiologiques sont durables. Mais ce critérium peut faire défaut, car il est des affections dont on ne connaît pas la cause. Faut-il donc alors renoncer à mettre toute la clarté possible dans l'esprit de

1. CHABROL et BUSSION : La Presse Médicale, 8 Janvier 1938, 41.
2. A. ALMUT, J. GOSSET, M^{me} M. PARTURIEL-LANNEGRAN et H. LIMON : Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 19 Juin 1942.

1. Cf. Note à la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, 7 Janvier 1944.

ceux qui cherchent à les connaître ? Nous ne le croyons pas. Une classification non étiologique, si précieuse soit-elle, est toujours utile aussi bien pour le chercheur que pour le praticien. L'étude des réticuleuses le prouve.

Dans un *névrome antérieur*, nous avons proposé une définition et une classification des *réticulo-endothéliales* (par abréviation : *réticuleuses*). Sous ce nom, nous avons réuni exclusivement les affections de cause inconnue caractérisées par une prolifération importante et primitive des éléments du tissu réticulo-endothélial. L'isolement de ce groupe n'a d'ailleurs, à notre avis, que s'il permet de réunir des affections qui, en l'absence de toute notion étiologique, on ne peut ranger dans aucun autre chapitre de la pathologie. Nous nous sommes donc séparés des auteurs qui ont retenu dans leur classification des maladies déjà classées par leur étiologie, comme la fièvre typhoïde, la tuberculose, la syphilis, la lepre, etc. Nous avons cru nécessaire aussi de ne comprendre sous ce nom que des affections strictement propres au tissu réticulo-endothélial, sans l'étendre, comme l'ont fait certains autres, aux affections du système hémato-poïétique*. Nous nous sommes enfin refusé à y incorporer les lésions réactionnelles hystéroïdes secondaires à d'autres lésions histologiques plus importantes.

Certes, nous avons regretté de ne pouvoir établir une classification étiologique et nous avons souligné le caractère essentiellement provisoire de celle que nous avons établie. Nous nous sommes cependant de ceux, déjà nombreux depuis Epstein (nous en connaissons 15), que n'a pas rebuté l'absence d'une notion causale pour tenter de classer les faits observés. Faute d'étiologie, c'est l'histologie qui le plus souvent a inspiré les auteurs et, pour notre part, nous distinguons 4 classes de réticuleuses :

1° Les *réticuleuses par surcharge* (anthrax, maladies de Gaucher, de Niemann-Pick, de Schüller-Christien, etc.), où les histiocytes englobent des substances organiques et se déforment en conséquence ;

2° Les *réticuleuses hyperplasiques* (que nous préférons aujourd'hui appeler *orthoplasiques*) dues à la prolifération simple et anormale des éléments normaux (histiocytes, fibroblastes) ou banalmente pathologiques (cellules épithélioïdes, cellules géantes, cellules lympho-cytaires, plasmocytes, peut-être aussi mastocytes) ; les types en sont la maladie de Besnier-Broc-Schaumann et aussi, à notre avis, la maladie de Kaposi ;

3° Les *réticuleuses métaboliques* (que, pour éviter une amphibologie, nous préférons appeler *paraplasiques*), où les cellules réticulo-endothéliales prolifèrent d'une façon déviante et métabolique (déformation marquée des noyaux, multiplicité des noyaux avec ou sans mitoses, avec ou sans inclusions protoplasmiques, avec ou sans nécrose), mais sans aspect sarcomateux ; nous y rattachons la maladie de Holzkner, le myxome fongiforme, la réticulose angio-mucine et bien d'autres formes encore peu connues ;

4° Les *réticuleuses néoplasiques malignes*, où les cellules prennent les déformations monstrueuses propres au cancer (réticulo-sarcomes, réticulo-endothélioses)*.

Appliquée à la dermatologie, cette classification est capable de rendre les plus claires prévisions.

Il arrive en effet qu'en présence de certaines affections cutanées plus ou moins étendues, pouvant d'ailleurs revêtir des aspects très divers (érythèmes, papules, nodules, tumeurs, etc.), le dermatologiste soit dans l'impossibilité de porter un diagnostic. Non seulement la cause, mais la nature même de ces affections lui échappent. Selon la discipline classique, pour s'éclaircir, il pratique une biopsie. Cello-ci, dans certains cas, montre, sans autre lésion importante, une prolifération de cellules réticulo-endothéliales. Après en avoir étudié les caractères cytologiques, il cherchera par toutes

les méthodes usuelles (hématologie, bactériologie, biologie, chimie, inoculation à l'animal, etc.) la cause de l'affection. Si ses efforts sont vains, il portera le diagnostic de réticulose. Il lui sera alors facile, ou se rapportant à la classification, de situer le cas réel dans l'un de ses cadres. Il pourra ainsi l'identifier avec un type déjà découvert, soit le décrire comme non encore connu.

Quelques exemples permettront de mettre en évidence le secours qu'apporte la classification au diagnostic des réticuleuses.

En 1938, nous avons pu, avec Bouvraïn dans ce cas, avec Horowitz et Maschke dans un autre, isoler chez deux enfants, l'un de ses cadères, l'un d'eux, une érythémateuse caractérisée par une prolifération d'histiocytes métaboliques dans la peau et, en même temps, par la présence en abondance de ces cellules dans le sang circulant. Un cas analogue a été publié par Baccaredda en 1939 et nous en avons étudié un quatrième en 1941 avec Bolger.

En 1940, avec Calverlot, nous avons décrit la forme cutanée de la réticulose sans autre affection dont on connaissait jusque-là une trentaine d'observations sans lésion importante des téguments.

En 1941, nous avons isolé, après en avoir suivi 2 cas, l'un avec Bolger et Boulenger, l'autre avec Ducourtioux et Bolger, une réticulose cutanée à évolution lente, caractérisée par une éruption de tumeurs ressemblant à des sarcomes, mais n'en ayant pas les particularités histologiques et évolutives.

Les diverses réticuleuses cutanées sont loin d'être toutes connues. Témoin ces cas de « granulomatoses » publiés, en particulier par Pautrier, à la réunion dermatologique de Strasbourg en 1937, et ceux que pour notre part nous avons signalés sans les identifier davantage, faute de pouvoir affirmer qu'ils avaient d'autres : réticulose à petits nodules disséminés (1940), réticulose à éléments papulo-pigmentés (avec Bolger et Vermeulen, 1943), réticulose avec éruption érythémateuse et lésions osseuses, testiculaires, nerveuses (avec Bolger et Vermeulen, 1943), réticulose simulant le myxome fongiforme (avec Bolger, Le Sourd et Blumet-Tourange, 1943). Certains de ces cas, examinés avant nous, avaient été considérés comme « ressemblant au sarcome ou à un syphilome » ; mais ni l'évolution, ni la radiosensibilité, ni le traitement d'épreuve n'avaient confirmé ces impressions et, faute de connaître les réticuleuses, ces auteurs n'avaient pu classer ces affections.

Ces quelques exemples que nous tirons de notre pratique personnelle montrent l'intérêt qui s'attache à l'isolement des réticuleuses. Et si nous les avons réunies ici, c'est pour répondre à la critique qu'a faite de cette conception le Prof. Robert (de Berne). Notre collègue a en effet l'impression que les réticuleuses forment un « *indrogis inextinguible* » et que ce « terme de réticulose est devenu synonyme de ramasse d'affections disparates, ayant tout caractéristiques par ce fait que nous ne savons rien de leur étiologie ». Mais d'abord il oublie que la classification repose sur un critérium, l'histologie, et que ce critérium, dans l'histoire des maladies, a, souvent, avant la connaissance de l'étiologie, donné un fondement solide aux recherches pathologiques. D'autre part, la classification n'est-elle pas étiologique. Mais, si la cause nous échappe, devons-nous nous abstenir d'en tenter une, si surtout nous n'oublions pas son caractère temporaire ? Ne classer-on pas histologiquement les leucémies, les tumeurs, dont nous ignorons également l'étiologie ? Et ces classifications n'ont-elles pas le plus grand intérêt, aussi bien doctrinal que pratique ? Comment, pour en revenir aux réticuleuses, aurions-nous identifié les types cliniques rappelés ci-dessus si nous n'avions été guidés par une classification ? A l'encontre de M. Robert, nous ne trouvons pas « pour le moins curieux, du moment où on fait intervenir un type spécial de réaction histologique comme principe de classification, un autre critérium de l'histoire, de se l'appliquer qu'à celles dont l'étiologie est obscure ». Car, nous le répétons, la classification histologique est une classification d'attente, et nous devons distraire du groupe toutes les affections au fur et à mesure qu'elles seront complètement identifiées par la connaissance de leur cause. La cytologie est un élément commun suffisant pour grouper ces affections dont l'étiologie n'est pas découverte et

qui, sans elle, resteraient errantes dans le maquis de la pathologie.

M. Robert éprouve un « malaise profond » en considérant que les classifications proposées différencient toutes les unes des autres. Mais les différences sont réellement peu importantes. Ce sont plutôt des rapprochements qui finissent d'être d'office de perfectionnement tenté avec plus ou moins de bonheur par les différents auteurs. Et, en dehors de l'erreur, à notre sens, qui consiste à ranger dans les réticuleuses les affections du système hémato-poïétique, les classifications ne se distinguent les unes des autres que par l'extension plus ou moins grande qu'on a donnée au groupement. Certains auteurs ont conservé les réticuleuses dont la cause est connue ; mais, comme nous le croyons, elle perd son intérêt pratique. D'autres en ont distrait les tumeurs bénignes ou malignes. D'autres en ont rejeté les réticuleuses de surcharge. Les frontières sont donc discutées, mais il leur demeure et l'accord se fera sûrement le jour de l'épreuve du temps aura désigné les meilleures propositions.

Abordant maintenant le détail des classifications, nous notons que M. Robert s'étonne de voir M. Pautrier distinguer les réticuleuses pures (maladie de Besnier-Broc-Schaumann) de ce que ce dernier a appelé *granulomatoses* (qui correspondent à nos réticuleuses paraplasiques). Nous pensons cependant que l'histologie, dans ce cas, nous paraît insuffisante, souvent aussi la radiosensibilité sont des caractères qui permettent de différencier radicalement ces deux groupes. Aucun clinicien n'a suivi l'évolution de la maladie de Besnier-Broc-Schaumann à celle de la maladie de Holzkner ou du myxome fongiforme.

Ce qui étonne aussi certains auteurs, c'est de voir ranger parmi les réticuleuses certaines affections dont ils ne sont pas résignés à accepter la nature réticulo-endothéliale. Tel est le cas de la maladie que Kaposi a décrite en 1872 sous le nom de *sarcome idiopathique*. M. Robert ne saurait voir cette affection « faire méfiance » avec la maladie de Besnier-Broc-Schaumann, car, nous le savons, nous l'avons vu, Kaposi, qui n'a pas eu la chance de l'avoir en rangée, il peut « différencier comparativement, au même angle des affections à l'évolution, à la symptomatologie et probablement à l'étiologie différente ». Il ne paraît impossible d'accepter une telle argumentation, car l'évolution est chronique dans les deux cas, la symptomatologie consiste en formations nodulaires ; dans l'une l'étiologie, il vaut mieux n'en pas parler, car nous ne la connaissons pas, dans les deux cas. M. Pautrier s'est également effrayé de ce rapprochement ; il ne reproche d'avoir écrit, « d'une façon incompréhensible pour lui », le domaine des réticuleuses. Nous croyons voir la raison de cette critique dans le fait que M. Pautrier considère la maladie de Kaposi comme une « dysgénésie des vaisseaux et de leurs annexes neuro-musculaires d'une part, des nerfs et de leurs éléments schwanniens d'autre part ». Mais, comme l'écrit le Prof. Favre et Josseland dans leur article de la *Nouvelle pratique dermatologique*, cette interprétation histologique a été contestée et « les travaux parus depuis 1928 s'en sont confirmés conclusions ». La tendance critique des auteurs, suivant les suggestions de Nicolson et Favre, de Diehl, de Fuhr, etc., est de considérer la maladie de Kaposi comme une réticulo-endothéliale. Souscrivant à cette opinion, nous considérons que si la maladie de Besnier-Broc-Schaumann est une réticulose à cellules épithélioïdes, la maladie de Kaposi est une réticulose à éléments angio-fibroblastiques. L'une et l'autre sont des réticuleuses hyperplasiques ; elles sont homologues.

MM. Robert et Pautrier se sont étonnés aussi de voir inscrire parmi les réticuleuses les tumeurs bénignes du tissu réticulo-endothélial. Il nous aurait été difficile de faire autrement, puisque dans notre quatrième groupe nous avons rangé les tumeurs malignes ; raisonnablement, nous ne pouvions donc omettre les premières, qui leur font pendant. Nous avons été surpris de voir M. Pautrier faire cette critique, car dans sa propre classification il a lui-même mentionné les histiocytes et les tumeurs malignes ; raisonnablement, nous ne pouvions donc omettre les premières, qui leur font pendant. Nous avons été surpris de voir M. Pautrier faire cette critique, car dans sa propre classification il a lui-même mentionné les histiocytes et les tumeurs malignes ; raisonnablement, nous ne pouvions donc omettre les premières, qui leur font pendant. Nous avons été surpris de voir M. Pautrier faire cette critique, car dans sa propre classification il a lui-même mentionné les histiocytes et les tumeurs malignes ; raisonnablement, nous ne pouvions donc omettre les premières, qui leur font pendant.

1. A. SPÉRY : Classification des réticulo-endothéliales. *La Presse Médicale*, 1941, n° 33-34, 666.

2. Car il ne s'agit pas ici de remonter à l'hémo-histologie de Petráň, cellule souche d'où proviendraient à la fois les cellules des lésions réticulo-endothéliales et hémato-poïétiques.

3. Pour être juste sur la cytologie, cette classification n'est pas moins curieuse par la corrélation qu'elle établit entre l'histologie avec certains caractères : mode évolutif, sensibilité aux rayons X, etc.

De tels résultats ne sont point négligeables, mais ils appellent cependant un correctif essentiel, bien souvent la résection ayant été extrêmement restreinte : 5, 9, 10, 14, 19, 48, ... et nous avons pu relever que ces tentatives timides étaient suivies le plus souvent d'échec plus ou moins complet. Le *modus* moyen des excisions inefficaces est de 16 à 3, alors que presque tous les cas suivis de succès mentionnent, à défaut de données pondérales, des résections emportant la moitié ou les deux tiers de la glande, dépassant la ligne médiane.

Ainsi, la pancréatostomie « de réduction » comporte d'autant plus de chances de succès qu'elle est plus large; nous dirons même qu'elle n'a de mission d'être qu'à condition d'être très étendue. Elle n'est d'ailleurs pas d'une gravité disproportionnée à son objet; entre des mains exercées, son risque est celui des opérations abdominales courantes. Enfin, à défaut de la néphrectomie pancréatique, encore peu connue, elle représente jusqu'ici la seule intervention à opposer aux formes graves de l'hydropneumonie fonctionnelle.

TENDANCES ACTUELLES DU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE RENALE

Par Raymond DOSSOT

Le traitement de la tuberculose rénale est passé par trois phases :

Avant 1900 : période de fléauement, la maladie est mal connue, la néphrectomie est à ses débuts, les résultats sont lamentables.

De 1900 à 1920 : grâce aux travaux d'Albarran, la sécurité de la néphrectomie est quasi absolue, c'est la période d'enthousiasme chirurgical.

Depuis 1920 : une réaction médicale apparaît et se développe, qui tend à faire renoncer à la néphrectomie systématique et trop hâtive. Comme le dit B. Fey¹ dans un article récent : « Il faut avoir la faculté de renoncer aux formules toutes faites, même si elles sont classiques, et avoir la coquetterie de nuancer nos indications selon les cas ».

Quelles ont été les causes de cette réaction ? A-t-on découvert un traitement efficace de la tuberculose ? Hélas ! non.

A-t-on utilisé une nouvelle méthode de diagnostic ? Non. La recherche du bacille de Koch, le cathétérisme urétral, la pyélographie étaient connus. L'urographie est d'un emploi très commode, mais elle ne donne pas ici de renseignements supérieurs aux autres techniques.

Ce qui a modifié les conceptions thérapeutiques, c'est :

1° La constatation de certains résultats décevants de la néphrectomie.

2° La connaissance plus approfondie de la phase de début de la tuberculose rénale, de l'étape parenchymateuse à laquelle certains changements aux opinions classiques sur la fréquence de la bilatéralité et sur la guérison non chirurgicale de la tuberculose.

RÉSULTATS DÉFECTUEUX DE LA NÉPHRECTOMIE.

Que demandait-on à la néphrectomie ? De guérir le malade, c'est-à-dire : 1° de supprimer un foyer tuberculeux qui peut être le point de départ d'autres localisations tuberculeuses ; 2° de permettre la guérison des lésions sous-jacentes.

L'action de la néphrectomie sur l'extension de la tuberculose. — Il est difficile de trouver des renseignements précis sur les résultats obtenus. La statistique de Wildbolz est donc particulièrement intéressante. En 1928 il recherche ses malades néphrectomisés depuis plus de 10 ans, sur 343 il peut voir des nouvelles de 270 : 40 pour 100 sont morts. Plus de la moitié des décès sont dus à la tuberculose récidivante et à la tuberculose du rein restant, la troisième cause importante de mortalité est la tuberculose miliaire, puis viennent des cas nombreux d'autres localisations tuberculeuses.

15 pour 100 des morts sont dus à des affections intercurrentes, non tuberculeuses.

Dans 39 pour 100 des opérés meurent de tuberculose, résultat qui n'a rien de très brillant. Comment l'expliquer ? En préparant le malade à l'intervention (pour éviter certaines

complications immédiates) et en traitant, après l'intervention, l'État tuberculeux (pour diminuer la fréquence des localisations tuberculeuses tardives).

2° Action de la néphrectomie sur les lésions sous-jacentes. — On ne saurait en supputer les effets, car elle permet à l'organisme de renforcer ses moyens de défense, de guérir les lésions sous-jacentes, de maintenir la santé du sujet. Mais les exceptions sont nombreuses : l'épidémie, qui se déclenche ou se focalise, la cystite, qui persiste ou s'aggrave, évoluant pour le mieux, mais sous le coup de trop fréquentes. Aussi est-il essentiel d'établir, après néphrectomie, un traitement général de l'état tuberculeux du malade.

FRÉQUENCE DE LA BILATÉRALITÉ.

L'opinion classique est simple : la tuberculose, au début, est presque toujours unilatérale; au cours de son évolution elle tend à devenir bilatérale. Ainsi les 12 à 20 pour 100 de cas bilatéraux constatés par les chirurgiens s'opposent aux 70 à 65 pour 100 trouvés à l'autopsie.

Il est donc des gens qui insistent sur la quasi constance de la bilatéralité et à expliquer la contradiction qui existe avec l'unilatéralité clinique apparente, par le fait que beaucoup de tuberculoses corticales ne dépassent pas la capsule, la circulation sanguine, le rein réagit facilement à l'infection; il faut que cette réaction franchisse pour que la tuberculose habituelle, incurable, se développe. Il est relativement rare la tuberculose bilatérale dans les côtes à la vie, c'est pourquoi il est relativement rare que la tuberculose soit cliniquement bilatérale.

Les conclusions de Chute ont été confirmées par l'exploration sur l'animal (Coulaud, Médard) et par l'examen des autopsies de tuberculose pulmonaire (Lagueu, Papin, Thomas).

Il faut cependant se garder de généraliser trop vite. Il existe de grandes différences entre la tuberculose expérimentale, l'inoculation massive du tuberculeux pulmonaire à la phase terminale et l'inoculation directe du sujet dont le foie est débarrassé de première infection etc., ou sensé guéri.

L'observation de rein sur une saignée n'est pas du tout, comme on l'a dit, une présomption de la bilatéralité des lésions. En effet, dans les abcès parenchymateux à staphylocoques, dont l'origine hématogène est certaine, la bilatéralité est la règle. De plus, on peut prouver expérimentalement que les abcès corticales en utilisant des bacilles de Koch peu virulents, ou en les injectant à doses minimes, ou en suspension dans l'huile (Pel-Lezou, Coulaud).

Dans 12 cas de mort après néphrectomie, Lagueu, Papin et Verliac examinent les reins restants : aucun d'eux n'était tuberculeux.

En revanche, les inoculations au cobaye faites avec l'urine des reins opérés dans la tuberculose rénale ont donné une proportion assez importante de résultats positifs. Disons donc simplement, sans donner de pseudo-précisions aux chiffres, que la tuberculose rénale, après néphrectomie, est une étape parenchymateuse, est bilatérale beaucoup plus souvent que ne le fait croire la tuberculose ulcéro-calcéuse.

GUÉRISON NON OPÉRATOIRE DE LA TUBERCULOSE RENALE.

Que faut-il entendre par guérison ? On peut dire que la guérison est obtenue quand le malade, après l'opération, est resté vivant, c'est-à-dire qu'il ne s'en suit pas aucun préjudice susceptible d'altérer le cerveau, d'altérer la cage thoracique, d'être nuisant; nous ajouterons : et qui a conservé un pouvoir fonctionnel suffisant.

Deux ordres de faits nous ont amenés : les cas anatomiques de guérison et les cas cliniques.

Guérison anatomique constatée. — Il faut distinguer la forme parenchymateuse et la forme ulcéro-calcéuse.

a) Forme parenchymateuse. — Cette forme a tendance à guérir, à se scléroser la guérison; nous avons vu, d'après l'accord sur ce point (Lagueu, Papin et Verliac, N. Hallé, Coulaud, Chute, Médard, Wildbolz, Bumpus et Thomson, Harris, Hyman, Le Comte, des Sauts, etc.).

b) Forme ulcéro-calcéuse. — Dans les reins tuberculeux opérés il n'est pas facile d'observer en certains points des processus de guérison (Lagueu et Verliac, N. Hallé).

Mais existait-ils des reins dans lesquels on trouve des lésions tuberculeuses cicatricielles, sans qu'il y ait eu de foyers encore en activité ?

Disons qu'un cas de cicatrisation de caverne tuberculeuse chez un jeune homme mort de méningite tuberculeuse, mais qui était, quelques autres exemples du même ordre, mais ces cas sont très rares et ne peuvent être pris sérieusement; puisque la guérison est complète, on n'a aucune occasion de constater l'autopsie d'examiner ce qui se passe.

Guérison clinique. — Il semble plus sûr d'avoir la preuve de la guérison clinique; en réalité on se heurte encore à de grosses difficultés.

Les anciens statisticiens, datant de la période pré-opératoire, montrent que l'évolution de la maladie est telle, que ce n'est qu'après de nombreuses années que le malade succombe, qu'il s'agit d'ailleurs de lésions profondes, que de surmises (la tuberculose tue plus vite le malade qu'elle ne détruit ses reins). Et pendant tout ce temps, phases d'aggravation, de rémission, l'intervention se succède.

Dans quelles conditions rencontre-t-on des tuberculeux rénaux guéris cliniquement ?

a) C'est parfois parce que, systématiquement, on a recherché, chez les tuberculeux opérés, la présence de bacilles de Koch dans les urines (méthode de Lagueu), on a observé que, dans les formes initiales, parenchymateuses, de tuberculose rénale, Secondairement, les bacilles disparaissent rapidement, et qu'après, pendant des mois, des années, on peut parler de guérison (Thomas, Harris, Hyman, Le Comte, des Sauts, etc.).

b) Ou bien, chez un malade ayant une tuberculose ulcéro-calcéuse typique, on trouve dans l'urine du rein opposé quelques bacilles de Koch. Après plusieurs années de traitement les bacilles disparaissent du côlé le meilleur et la néphrectomie est inutile. Il s'agit d'une forme parenchymateuse qui a guéri.

Il nous faut une biographie faite chez un tuberculeux rénal (Chevins) montrant une petite caverne, une infection généralisée, une tuberculose ulcéro-calcéuse à son début.

Après la guérison, le malade est traité, assiste à la guérison d'une tuberculose ulcéro-calcéuse. Un malade, tuberculeux rénal, guérit, mais il est atteint d'une néphrectomie qui lui est proposée comme étant le seul traitement. Quelques années plus tard, on le retrouve triomphant et guéri; tous les signes fonctionnels sont disparus, les mictions sont normales, l'état général est

parfait, les urines sont limpides et ne contiennent ni pus, ni microbes.

Dans nombre de cas, derrière ce succès, se cache un rein exécuté, farié de tubercules.

Mais, certains, nous avons vu, ont le contrôle du cathétérisme urétral, de l'urographie qui démontrent que le rein fonctionne normalement, sans aucune lésion légitime.

Ainsi, à son stade parenchymateux, la tuberculose rénale tend naturellement vers la guérison et il n'est pas question de traitement chirurgical. Plus tard, la résection peut être encore guérie, mais cette éventualité est rare. Dans quelle mesure peut-on espérer la guérison clinique de la néphrectomie systématique ?

Le «*Foray*» de Thomas, médecin de sanatorium, le traitement médical de la tuberculose rénale, de la tuberculose du rein, ont pu avoir des défenseurs.

Bien que nous n'ayons jamais pu prouver qu'une lésion rénale, destructive, macroscopique, de tuberculose guérisse complètement, nous avons beaucoup de preuves pyélographiques qui démontrent que le rein guérit, que le développement d'une déformation d'un rein se produit. Nous avons observé des lésions destructives qui n'ont pas progressé pendant plusieurs années.

Pour les formes tant soit peu étendues, Thomas conseille la néphrectomie. Pour les formes très étendues, il suggère que l'on attente que l'on a 3 pour 100 de la totalité du parenchyme, à l'exception du traitement médical et la surveillance des lésions : dans les cas s'accroissent, on fait la néphrectomie, nous n'avons rien à attendre.

INDICATIONS OPÉRATOIRES.

Grâce aux notions précédentes, essayons de répondre à ces deux questions :

a) Dans quelles formes de tuberculose rénale la néphrectomie est-elle indiquée ?

b) Dans quelles conditions doit-on faire la néphrectomie ?

a) Dans quelles formes de tuberculose rénale la néphrectomie est-elle indiquée ? Il ne suffit pas de trouver des bacilles de Koch dans les urines d'un rein pour faire une néphrectomie; notion essentielle sur laquelle tout le monde est d'accord.

Il faut que la tuberculose soit ulcéreuse et unilatérale.

1° Ulcéro-calcéuse. — Nous l'avons vu à la tuberculose parenchymateuse peut guérir et ne s'opère pas; au contraire, la tuberculose ulcéreuse ne guérit guère et s'opère.

Le diagnostic entre les deux formes est bien délicat : il est fondé sur l'examen des urines, sur l'examen fonctionnel des reins et sur la pyélographie.

a) Dans la forme parenchymateuse, les urines sont normales, propres, claires, ayant conservé leur brillant; elles contiennent quelques bacilles de Koch, quelques hématuries, de rares bacilles de Koch qui, très souvent, même, ne sont décelables qu'à l'inoculation. Il n'y a pas de déficience fonctionnelle. Il n'y a, à la pyélographie, aucune modification du contour des calices.

Toutes les fois qu'on a affaire à cette forme parenchymateuse, on même qu'on a un doute sur le diagnostic, il est préférable de faire une néphrectomie; le traitement médical est, quelques mois plus tard, réjeter les explorations :

Si la tuberculose évolue vers la forme ulcéro-calcéuse, la néphrectomie s'impose ;

Si les examens d'urine sont devenus négatifs, on diminue la guérison, sous contrôle d'examen urinaires ;

Si les urines contiennent encore des bacilles, mais s'il n'y a aucun changement dans l'examen fonctionnel, ni dans l'urographie, les espoirs de guérison s'estompent, mais on doit encore attendre avant de prendre une décision.

b) Dans la forme ulcéro-calcéuse, les urines sont pâles, troubles, elles contiennent de nombreux leucocytes et des bacilles de Koch sont généralement faciles à mettre en évidence. La déficience fonctionnelle est marquée. Les altérations pyélographiques sont importantes.

Ici la néphrectomie est, pratiquement, obligatoire.

Cependant, nous l'avons vu, les lésions ulcéreuses encore très limitées peuvent guérir. Dans ces formes les plus favorables n'est-il pas logique d'essayer le traitement médical ? L'article de P. Thévenod répond à cette question. Mais pour traiter médicalement une tuberculose, il faut mettre le malade au repos pendant un an ou deux, arrêter toute son activité, et cela sans être tout soit sûr du résultat, avec la crainte de voir cette épreuve se terminer par une néphrectomie : alors mieux vaut commencer par la néphrectomie.

D'ailleurs, dans ces lésions minimes, le diagnostic entre tuberculose ulcéreuse et tuberculose parenchymateuse est loin d'être évident. Souvent on hésite et on doit surseoir à l'intervention. De plus, il y a tout intérêt, dans les formes initiales, à retarder la néphrectomie pour préparer le malade. Si pen-

1. B. Fey : Quelques considérations sur les indications de la néphrectomie pour la tuberculose rénale, *Revue de l'Urologie*, Novembre-Décembre 1943, 51, n° 11-12, 147-153.

la tuberculose en raison des analogies biologiques entre le bacille de Hansen et le bacille de Koch. C'est en nous appuyant sur cette même analogie que nous avons tenté d'un et l'autre produit dans la tuberculose rénale.

Nous avons aussi du chaulmoigneux sous la forme de collaboïde pour des cures d'entretien à la dose de 4 g. sous nos deux ou trois jours. Il est probable que cette drogue pourrait être utilisée aussi comme traitement d'attaque; nous avons, en effet, pu recueillir au moins deux cas de succès antituberculeux. Le premier nous a été fourni par un ancien néphrologue chez lequel une étiologie tuberculeuse a été mise en évidence par l'éjection de collaboïde; le second, par un malade porteur d'une tuberculose rénale fibreuse, avait subi une cure d'entretien par un volumineux abcès froid du lobe postérieur droit, ouvert dans l'utérus, et chez qui nous avons mis en évidence une tuberculose rénale droite, d'ailleurs traitée. Les symptômes fonctionnels et physiques pratiquement furent très nettement améliorés, en même temps que se manifestait une reprise sensible de l'état général.

Quant au bleu d'azuril, que nous avons employé par une assez large échelle, nous en avons retiré surtout le bénéfice à peu près constant d'un abaissement de la température chez les urémiques. Son action ne paraît cependant pas purement fébrifuge, mais bien antituberculeuse, car nous avons souvent vérifié qu'une affection banale intercurrente donnait l'habituelle élévation thermique aux malades soumis au bleu. Malgré tout, son action antituberculeuse ne nous a pas paru suffisante pour en justifier la prescription dans d'autres formes que les formes fébriles.

Il est à noter, d'autre part, que malgré l'incoloration des urines consécutives aux injections, nous n'avons jamais constaté que les signes de cystite fussent amoindris.

On injecte le bleu, intra-veineux, à la dose initiale de 5 cm³; puis, un ou deux jours plus tard, suivant le résultat, à la même dose ou à dose plus élevée.

Avec la solution à laquelle nous nous sommes arrêtés comme la mieux adaptée à cet emploi particulier, nous n'avons jamais dépassé 10 cm³. Les incidents de l'injection, qui doit être posée lentement, se bornent à une sensation de fourmillement généralisée, plus accentuée souvent au niveau de la langue. Le malade prend aussitôt une teinte cadavérique dont il y a lieu de le prévenir et de ne pas l'effrayer.

Le *trépanement artériel* ne se trouve pas encore dans le commerce. Il se pratique à la dose moyenne d'une injection de 1 cm³ par semaine, en injection intramusculaire. Nous avons essayé ce corps, dont nous poursuivons l'étude, chez 3 malades à titre de cure d'entretien. L'un des trois s'est maintenu pendant toute la durée de son administration, et n'a eu, d'autre côté, qu'un écoulement qui nous a permis de nous assurer que pour tuberculose du rein restant et qui présente une cystite très difficile à réduire, on a éprouvé une très nette amélioration.

Nous ne nous étendons ni sur l'*analogie métabolique* ni sur le *secret de l'adrénaline*, dont tous les médecins ont la pratique. Nous avons personnellement retiré toute satisfaction de l'emploi du premier, mais nous ne pouvons qu'il résulte d'une discussion à la Société française d'Urologie que leurs valeurs sont sensiblement égales.

Quant aux médications stimulantes de l'état général ou destinées à mettre à la disposition de l'organisme des matériaux de défense, nous ne saurions les énumérer; elles sont également nombreuses de chacun, qu'il en faille choisir selon son expérience. Rappelons seulement, en ce qui concerne le calcium, un médicament prescrit, ce n'est sous la forme de gluconate qu'il semble le plus assimilable, et qu'il est logique de lui adjoindre les sels minéraux destinés à en faciliter l'absorption.

Le schéma thérapeutique s'établira alors tout naturellement comme suit: d'abord, traitement d'attaque à l'aide de l'un des corps directement antibactériens énoncés plus haut; puis, alternance de cures vaccinales et de cures d'entretien. Les médications générales et stimulantes seront prescrites simultanément dès le début.

Avant d'en terminer, nous voudrions noter quelques points particuliers.

Voici le premier: nous avons souvent retiré un bénéfice net de l'administration d'actate de testostérone dans les dix jours précédant les réinjections.

Le second concerne le climat à conseiller aux tuberculeux rénaux. L'altitude est généralement admise comme favorable. Or, pour un cas que nous avons suivi et quelques autres qui nous ont été rapportés, le séjour en montagne se révéla désastreux. De multiples exemples nous ont paru confirmer que le meilleur climat, pour un tuberculeux rénal, était un climat égal, de pleine campagne, baigné de mer, à petite altitude.

Le troisième est le suivant: MM. Jégou et Vignaud avaient eu l'idée de pouvoir utiliser la réaction de Vernes pour le diagnostic de la maladie, et M. Maisonneuve, conjointement avec le Dr. Leclercq, pour son pronostic. Or, pour des tuberculoses rénales évidentes, et pourvu seulement que la localisation rénale fût chez eux isolée, nous avons habituellement trouvé des réactions de Vernes tout à fait normales, nos environs de 20 en moyenne. Il ne nous paraît donc pas que cette réaction puisse être ici d'un grand secours.

Telle est la contribution, malheureusement très incomplète, que nous avons pensé utile cependant d'apporter dès maintenant au traitement médical de la tuberculose rénale. Sans doute, au moins dans les formes ouvertes, les moyens médicaux sont-ils encore impuissants à guérir la maladie, si ce n'est d'une manière exceptionnelle; mais de nombreux exemples nous ont enseigné que l'impossibilité de la veiller était la chose courante du lendemain, et nous voulons espérer que l'interdit, autrefois jeté sur la possibilité même de cette guérison médicale, ne sera pas définitif.

6. Nous tenons à remercier ici M. Caron, chimiste des Laboratoires Roul et Carrière, qui a bien voulu nous préparer nous les solutions de bleu d'azuril, et de l'autre, la meilleure et la plus maniable s'étant avérée être une solution isotonique à 3 pour 100, en ampoules de 5 cm³.

LE REIN ARTIFICIEL

UN DIALYSEUR A GRANDE SURFACE

PAR MM.

W. J. KOLFF,

médecin spécialiste pour les maladies internes, attaché à l'hôpital municipal de Kampen (Pays-Bas);

H. Th. J. BERK,

directeur des Unions d'indépendants de Kampen;

avec la collaboration de

M^{me} M. TER WELLE,

infirmière;

A. J. W. VAN DER LEY,

MM. E. C. VAN DIJK

et J. VAN NOORDWIJK

Il se présente des cas d'urémie dont le seul aboutissement est la mort à bref délai. Si les reins ne rejettent pas suffisamment hors du corps les résidus

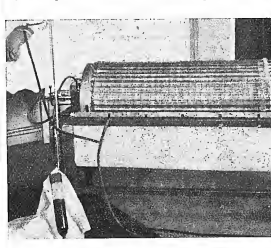


Fig. 1. — Le dialyseur vu de face. Le sang parcourt les 30 tours de spire du boyau en cellophane que l'on voit entourer entièrement le cylindre d'aluminium d'une mince enroule. Le cylindre est pourvu de creux. (Kolff et Berk. Le rein artificiel.)

inutiles à l'économie animale et d'autres substances, ceux d'accumulation dans le corps même et dans le sang. De nombreux efforts, ayant pour but d'éliminer ces substances, à savoir l'urée, la créatinine, l'indoxyle et l'acide urique et d'autres encore, sans qu'on eût à passer par les reins, ont tous échoué jusqu'ici.

Or, toutes les substances excrétées par des reins normaux pouvant être dialysées, une tentative visant

il faudra donc veiller à ce que le sang reste à l'état liquide, condition à laquelle on peut satisfaire par l'administration d'héparine.

Ce sera l'efficacité d'un tel rein artificiel qui décidera de la possibilité de son application à la clinique. L'usage veut qu'on exprime la gravité d'un cas d'urémie par la teneur du sang en urée; nous nous sommes nous-mêmes guidés dans nos expériences préliminaires par cette idée et nous sommes-nous bornés à la dialyse de l'urée; les molécules plus grandes devant être excrétées plus lentement par la dialyse, les molécules plus petites plus rapidement.

L'APPAREIL DIALYSEUR.

Le rein artificiel se compose d'un grand cylindre couché horizontalement et qui tourne sur son axe de façon que le segment inférieur plonge dans le bain qui se trouve dans un réservoir (fig. 1). 30 à 40 m. de boyau en cellophane sont enroulés en spirale autour du cylindre. Le sang circulera dans le boyau en cellophane, vide pour le reste, en descendant toujours vers le niveau le plus bas et quand

le cylindre tourne, le sang suivra la spirale tout en y occupant toujours le niveau le plus bas. Le sang est amené dans le boyau en cellophane par un conduit de caoutchouc qui passe par un des arbres creux dans l'intérieur du cylindre pour en sortir à l'autre bout d'une façon identique. Dans les arbres creux le conduit de caoutchouc est interrompu par un couplage mobile.

Tandis que le sang passe en une mince film par toute la longueur du boyau en cellophane, toutes les molécules de moindres dimensions sortent et y occupent alors que les molécules plus importantes, l'albumine et les globules, restent à l'intérieur. Afin de maintenir l'isotonie, on ajoute au bain des minéraux (une solution de NaCl à 0,7 pour

100) et de la glucose (1,5 pour 100) qui entrent par dialyse dans le sang.

Quand on fait passer par l'appareil 500 cm³ d'une solution d'urée à 4 pour 1.000 on fait exécuter par dialyse 12 g. d'urée en cinq minutes.

M. Dhont, médecin spécialiste des maladies internes à Zwolle, nous a adressé en Mars 1943 une de ses clientes pour que nous appliquions à son cas notre traitement; il ne savait que trop bien que

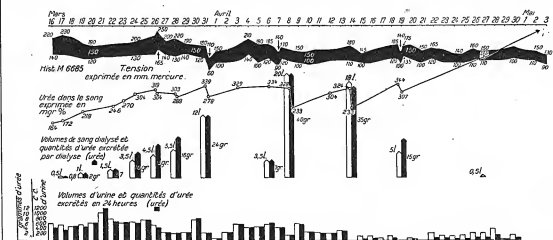


Fig. 2. — Course du sujet S. traité avec le rein artificiel. En haut, on voit représenter les tensions artérielles systolique et diastolique; le trait noir marqué par le point noir est la ligne: on constate qu'à chaque dialyse de plus grande envergure elle baisse, par exemple, de 359 à 278 mm. pour 100, etc. Les dialyses sont représentées par des colonnes. La colonne en blanc indique la quantité de sang dialysé; la colonne en noir indique la quantité d'urée excrétée par cette dialyse. — En bas, on a indiqué par des cubes en blanc les quantités d'urine excrétées toutes les 24 heures. La quantité d'urée excrétée avec cette urée est marquée par des cubes en noir. (Kolff et H. Th. J. Berk. Le rein artificiel.)

à leur enlèvement au moyen de la dialyse sembla devoir s'imposer. C'est ce qu'Abel, Rowntree et Turner avaient effectué déjà en 1912, et Hines et Nichols ont fait les mêmes expériences une dizaine d'années plus tard. Il y a, en somme, à faire passer le sang, au dehors du corps, par un système de membranes à dialyser et à l'y réintroduire ensuite;

pour elle il n'y avait rien à perdre, mais qu'elle pourrait y gagner peut-être une amélioration passagère. Il s'agissait d'une femme de 29 ans dont la

1. Voir de plus amples détails dans les *Archives néphrologiques de Physiologie*, 1943 (sous presse), dans le *Guide Médical Scandinavique* (Gids), 1943, 409 et dans les *Acta Medica Scandinavica*, 1943 (sous presse).

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 657.

LOCALISATION EXCEPTIONNELLE
D'UNE MALADIE FRÉQUENTETubercule
de la gaine arachnoïdienne
du nerf optique

par MM. J.-A. CHAYANT et G. GILOT.

Si elle est malheureusement la plus fréquente avec son déplorable pronostic, la pie-mérite bilatérale n'est pas la seule des manifestations nerveuses de la tuberculose. Les centres nerveux sont susceptibles de réagir contre l'infection tuberculeuse à la manière d'un quelconque viscère, susceptible réaction engendrant des lésions visibles à l'œil sous forme de tubercules, sortes de masses arrondies dont le volume varie de la grosseur d'un pois à celle d'une noix. Ces néo-formations se comportent comme de véritables tumeurs cérébrales justiciables, comme elles, de l'excision chirurgicale dans tous les cas où leur situation anatomique le permet. Le plus souvent uniques, elles siègent dans la règle à l'intérieur du parenchyme, leur localisation au niveau de la méninge molle constituant l'exception.

Multiplicité des lésions et surtout siège à la fois paracymbalaires et méningé de celles-ci constituent deux traits inhabituels qui rendent le cas suivant particulièrement intéressant.

Un jeune homme de 16 ans nous est adressé, le 9 juin 1942, pour un syndrome d'hypertension intracrânienne des plus nets. Il s'est plaint à partir de Mars 1941, à cela pendant quatre à cinq mois, de céphalée survenant à la suite d'effort ou de fatigue (jeu, étude, accès de rire) disparaissant en quelques minutes dès qu'il se repose. Cette céphalée dans les mêmes temps et par le même mécanisme.

En Février 1942, à la suite des oreillons, les maux de tête reprennent de plus belle; ils surviennent à horaire fixe (4 h. du matin) et, d'abord à localisation temporale gauche, ils diffusent bientôt à tout le crâne. Violemment de temps à autre, l'épilepsie, généralisée, lassitude nécessitant l'arrêt des études qu'elle le syndrome céphalique atténue à s'atténuer.

Vers fin Mai, une balaise progressive de l'arcus viridial de l'œil gauche aboutit en trois semaines à la perte pratiquement complète de la vision de cet œil.

Lorsque nous voyons ce malade il accuse une céphalée diffuse très vive avec bourdonnements des deux oreilles et sensations vertigineuses aux changements de position de la tête. Sa conscience est absolument normale, mais sa marche s'effectue avec une certaine hésitation et sans souplesse. Son air est fatigué; car sa unique et très brève avec des mouvements très limités du tronc cervical. Pour regarder latéralement il est obligé de se tourner gauchement, tout d'une pièce. Son appétit est défectueux; il existe une certaine instabilité dans la station debout et la station à cloche-pied ne peut être maintenue. Cependant que la force musculaire est normale à tous les niveaux de même que le régime des réflexes tendineux. Signe de Babinski droit à gauche. Sensibilités normales. Aucun signe cérébelleux de la stase cénique. Pas de troubles vestibulaires spontanés ou provoqués.

L'examen des yeux est très suggestif. La motilité des globes et la réactivité pupillaire sont normales. Si l'œil gauche percé à peine les mouvements de la main, la vision de l'œil droit est de 10/10 avec un champ visuel d'étendue normale. La papille offre, à gauche, un aspect type d'atrophie optique à bord net tandis qu'à droite la papille se montre œdématisée, gonflée, saillante, avec des bords effacés et des vaisseaux sanguins mais non dilatés.

La radiographie simple du crâne on note une disjonction des sutures, quelques empreintes digitales, l'élargissement des fosses temporales et une décalcification légère du squelette quidulaire. Sur le cliché de face la petite aile du sphénoïde est un peu plus forte du côté gauche.

Examen splanchinique négatif. État général satisfaisant. Pas de fièvre.

La ventriculographie nous l'existence d'une importante dilata-tion ventriculaire bilatérale et symétrique; le 4^e ventricule partiellement injecté apparaît refoulé vers la gauche.

Aussitôt après la ventriculographie (24 Juin) le malade est opéré par voie postérieure; on trouve un volumineux tubercule

du lobe cérébelleux droit envahissant le vermis et fortement adhérent à la dure-mère, au sinus latéral et surtout au plessis d'Hérédia; l'intensité de ces adhérences, avec les dangers que comporte leur rupture, rend l'extirpation chirurgicale impossible.

Dans les jours qui suivent l'intervention se déclare une méningite tuberculeuse généralisée, dont le sujet meurt le dixième jour.

L'analyse montre l'existence de tubercules multiples. Outre celui que l'intervention a mis en évidence au niveau du lobe cérébelleux droit, il en existe un autre plus petit dans le lobe cérébelleux gauche et un troisième, de la grosseur d'une noisette, comprimant le nerf optique gauche, développé au niveau de la gaine arachnoïdienne de ce nerf sensoriel sous le lobe frontal, entre le chiasma et le trou optique.

L'insémination du névrame aboutissant à la formation de tubercules est le plus souvent torpide et son début passe inaperçu. Elle peut se produire chez des tuberculeux pulmonaires avérés, mais paraît plus fréquente chez des sujets ayant présenté dans leurs antécédents des manifestations tuberculeuses extra-pulmonaires souvent non étiquetées et qui ont guéri (lésions pleurales, cutanées, ostéo-artérielles, génitales). Il n'est pas rare qu'elle apparaisse primitive sans qu'on puisse trouver dans l'entourage, comme c'est le cas dans notre observation, la trace familiale ou autre de la contagion. Elle peut enfin, chez le sujet jeune, être quinquante contemporaine de la primo-injection subjective, comme dans un cas de notre maître Clovis Vincent, un mois après le virage de la cure-réaction et l'installation d'une image ganglio-pulmonaire radiologiquement typique.

En faisant au préalable observer que le tissu nerveux en général semble fournir un mauvais terrain pour le bacille de Koch, remarquons que c'est le cervelet qui est le plus souvent touché (et plus souvent le vermis que les lobes), puis le cerveau (avec les régions pariétales, rolandique, frontale comme lieux d'élection) et, enfin, la protuberance ongulière. La localisation méningée est rare; aussi la présence dans un cas de notre observation d'un tubercule de la gaine arachnoïdienne du nerf optique mérite de retenir l'attention. Elle n'a jamais été signalée à notre connaissance comme cause de compression directe du nerf optique.

Elle s'est manifestée du vivant du sujet par un syndrome oculaire très spécial dû de Foster-Kennedy, essentiellement caractérisé par une atrophie optique de type direct d'un côté, coexistant avec un œdème ou une stase papillaire du côté opposé. Pareille symptomatologie oculaire traduit l'existence d'une tumeur de la région médiane ou paramédiane de la fosse cérébrale antérieure, influant par compression directe ou des nerfs optiques et agissant sur l'autre par le mécanisme indirect de l'hypertension intra-crânienne.

Ce signe focal s'avère ici d'interprétation délicate car il était noté dans un complexe symptomatique plus diffus, engendré par la localisation cérébelleuse concomitante. Aux signes d'hypertension intracrânienne (céphalée, vomissements, céramie de la papille, s'ajoutaient des signes traduisant plus spécifiquement une compression de la fosse cérébrale postérieure et spécialement de la lièvre médiane: attitude latérale du cou surplombant le torse, troubles de l'équilibre dans la station debout et dans la marche, vertiges, etc. L'absence de troubles nets de la coordination des mouvements n'est pas un fait exceptionnel dans les tumeurs du cervelet. La ventriculographie, venant confirmer ce diagnostic de tumeur postérieure, incitait à ouvrir le crâne en arrière. Il est à remarquer qu'un l'absence d'antécédents tuberculeux le diagnostic de tubercule n'avait pas été soupçonné avant l'intervention et cependant, après coup, on se rend compte qu'on eût dû y penser. Minutieusement analysée, la clinique, par le truchement du Foster-Kennedy, aiguillait vers la notion de double foyer et la tuberculose était, à cet âge, la maladie qui devait venir à l'esprit pour expliquer cette symptomatologie ambivalente.

Mais l'aspect actuel le plus intéressant des tubercules cérébraux réside dans leur thérapeutique. Il s'agitait autrefois de simples curiosités anatomiques constituant de curieuses trouvailles d'autopsie dans les cas non exceptionnels où ils demeurent cliniquement muets; ou bien ils représentaient le substratum organique d'ensémbles symptomatiques plus ou moins riches, tel le syndrome protuberantiel supérieur de Raymond et Cestan. Leur intérêt, purement nosographique est largement dépassé depuis que Cushing a montré qu'il s'agitait de néoformations pouvant être extirpées sans suites fâcheuses par les procédés neuro-chirurgicaux. Il est, certes, des contre-indications de l'acte opératoire basées sur le simple bon sens: c'est d'abord l'état collectif du sujet porteur d'une tuberculose pulmonaire évolutive non stoppée par les divers procédés de colapsothérapie, c'est ensuite la situation pratiquement inabordable de la tumeur en cas d'atteinte intra-protuberantielle par exemple.

Mais, même dans les cas où l'impossibilité opératoire n'intervient pas pour des raisons de pure technique, la notion de siège offre encore une importance de premier plan, car les résultats chirurgicaux sont tout à fait différents suivant qu'il s'agit de tubercules hémisphériques ou cérébelleux. Au niveau du cerveau, les tubercules sont le plus souvent sous-corticaux, affleurant la méninge molle, mais sans contracter d'adhérences avec la dure-mère, tandis qu'au niveau du cervelet l'adhérence à la dure-mère est la règle, et aussi les adhérences au sinus et à l'os qui rendent l'ablation en totalité impossible. Il est en outre de même lorsque la tuberculose à point de départ vermien s'est mise à adhérer au plancher du 4^e ventricule, dans une zone au niveau de laquelle on ne peut francher sans grand dommage. Car, comme l'a montré Clovis Vincent, il ne suffit pas d'extirper un tubercule d'un seul bloc; autant que possible il convient d'extirper aussi une zone périlombaire, qui, macroscopiquement, paraît saine, mais qui, histologiquement, est inflammatoire, faite de tissu de granulation contenant souvent du bacille de Koch. Pour agir au mieux, il faut extirper le tubercule entouré d'une lamelle de tissu sain et une telle façon d'opérer s'avère beaucoup moins exécutable au niveau du cervelet qu'au niveau du cerveau. Si nous joignons à cette donnée le fait que toutes les pertes de substance opératoire communiquent à ce niveau avec les citernes de la base, on comprendra aisément c'est la fréquence de la dissémination méningée après l'ablation des tubercules du cervelet » (Clovis Vincent).

Notre observation illustre magnifiquement ces difficultés plus grandes de l'acte opératoire des tubercules du cervelet, et des suites fâcheuses de l'intervention. Notre cas rentre en outre dans les mauvais cas en raison de la multiplicité des lésions tuberculeuses du névrame et de ses enveloppes.

Il nous était impossible de jouer la partie atténuée; la simple trépanation décompressive n'aurait en rien entravé le développement de ces néoplasmes tuberculeux multiples qui auraient eu, *proprio motu*, rapidement raison de la vie d'abord, de la vie ensuite de notre malade.

Eu égard des suites fâcheuses habituelles des opérations de tubercules cérébraux, inscrivons les magnifiques résultats obtenus dans les localisations hémisphériques où, contrairement à tout ce qu'on eût pu attendre avant d'avoir tenté l'extirpation éuratrice élargie, l'absence d'ensémbles symptomatiques tuberculeux post-opératoire et la survie de nombreux malades datent déjà de nombreuses années avec restitution ad integrum de la santé permettant de parler de guérison. Selon toute vraisemblance on peut même parler de guérison définitive puisqu'on a fait disparaître le foyer d'où, à l'occasion d'un fâcheusement quelconque de l'état général, pourrait partir un ensémbles méningé généralisé classiquement mortel.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Des orchidées à la pomme de terre

A la lecture de ce titre, qui n'est pas sans évoquer une antithèse à la Victor Hugo, la curiosité s'éveille et s'étonne de trouver un rapprochement biologique entre ces aristocrates hâtifs du monde floral que sont les orchidées et l'humble et villageoise pomme de terre. C'est aux travaux et aux inductions de Noël Bernard, botaniste éminent trop tôt disparu, qu'on le doit et on peut être reconnaissant à M. J. Magrou, qui après avoir contribué pour une part très importante au progrès continu du biologiste dans ce domaine, nous donne aujourd'hui un exposé aussi complet et aussi séduisant de toute cette question¹.

Que dans le développement des orchidées interviennent des processus de symbiose avec des champignons microscopiques est une notion maintenant très répandue, mais généralement assez vague et dont il est bien intéressant de connaître le détail.

Avant d'être devenues dans notre civilisation de luxueuses plantes de serre, les orchidées, ont dans la nature une vie très particulière. Elles n'ont pas adopté les mœurs des autres végétaux mais vivent à l'écart, loin du sol, retenues aux branches évelées des arbres des forêts tropicales par les griffes que forment leurs racines. Pour atteindre la lumière elles déploient en plein soleil, à la cime des frondaisons, leurs fleurs étranges et magnifiques. Par ailleurs, au point de vue reproduction, elles se particularisent tout à fait, ce qui a pendant fort longtemps rendu leur culture si difficile. Leurs graines, qu'elles produisent par millions, sont en effet dépourvues de réserves nutritives et se réduisent à un petit massif de cellules paraissant à peine viables et dans la règle elles sont incapables de germer. Aussi si on arrivait tant bien que mal, il y a une quarantaine d'années, par des méthodes empiriques, à réussir quelques semis de certaines orchidées, telles les *Cattleya*, il en était nombre d'autres dont la germination était réputée impossible, même par les praticiens les plus habiles, et on devait pour se procurer des échantillons de ces plantes aller les récolter à grands frais sur les branches des arbres dans les forêts vierges de l'Inde, de l'Amérique du Sud ou de la Malaisie.

C'est aux découvertes de Noël Bernard que l'on doit le changement radical des connaissances à ce sujet. Le fait que les orchidées vivaient en symbiose avec des champignons microscopiques, dont le mycélium s'infiltrait dans les tissus de la plante, était déjà connu, mais les observations et les expériences de Noël Bernard lui ont permis d'établir que la pénétration dans l'embryon de l'orchidée du champignon endophyte, associé à la plante adulte, était la condition nécessaire à la germination. En recourant à la méthode pasteurienne, Noël Bernard a reconnu que les graines prélevées aseptiquement dans les fruits mûrs ne se développent pas quand on les ensemece sur des milieux nutritifs appropriés contenus dans des tubes de verre stérilisés et bouchés au coton. Mais si on ajoute à ces cultures inertes le champignon retiré des racines, les graines germent et cette germination commence dès que les filaments mycéliens atteignent les graines. Les choses se passent comme si le filament mycélien agissait à la façon du spermatozoïde sur un ovule. Ce premier point établi, Noël Bernard a précisé le rôle des diverses espèces de champignons isolés et reconnu que certains comme le *Rhizoctonia repens* pouvaient faire germer des orchidées très diverses alors que certaines plantes ne sont sensibles qu'à telle ou telle espèce de champignon. C'est ainsi que les graines d'*Odo-*

glossum exigent la symbiose avec le *Rhizoctonia lanuginosa* et que les *Phalopsis* et les *Vanda* demandent la collaboration du *Rhizoctonia mucro-*

roides.
Ces choses très curieuses, on retrouve dans toute cette question du parasitisme des champignons chez les orchidées des faits calqués sur certains des particularités les plus intéressantes des micro-organismes bactériens. C'est ainsi qu'on peut voir l'activité du champignon disparaître dans certaines conditions d'une façon tout à fait analogue à l'atténuation de la virulence chez les bactéries parasites. Et de même qu'on rétablit suivant la méthode pasteurienne cette virulence par des passages en série, on peut rendre au champignon ses propriétés sur la germination par des passages en série qui « remontent » sa valeur stimulante de développement. De même encore peut-on « vacciner » les graines par un champignon atténué et les rendre ainsi immédiatement aptes à la germination ? Le parallélisme entre ces phénomènes et les lois de l'atténuation des virus et de leur retour à la virulence établies par Pasteur est saisissant.

L'orchidée n'accepte d'ailleurs pas le parasitisme par le champignon comme un bienfait, si on peut dire, mais lutte par la phagocytose contre l'envahissement qui se trouve ainsi limité, si bien qu'en dernière analyse la symbiose représente un état d'équilibre, l'envahissement total étant suivi de la mort de la plante et la « guérison » par phagocytose ayant pour conséquence l'arrêt de développement.

Le parallélisme avec le parasitisme microbien se complète enfin du fait que Noël Bernard a pu mettre en évidence, à côté du processus de phagocytose, la mise en œuvre chez les orchidées de processus humoraux, réalisant dans certains cas une action « fongicide ».

On a pris connaissance jusqu'à présent du rôle capital des champignons parasites dans la germination et le développement des orchidées, mais leur rôle ne se borne pas là et ces agents symbiotiques interviennent également dans d'autres processus et en particulier dans la formation des tubercules. Celle-ci est un stade contingent dans la vie de ces plantes qui peuvent n'en point présenter et se borner à développer des tiges feuillées et des racines de structure normale. Quand elles évoluent vers la tubérisation c'est en raison de l'invasion des racines par les champignons symbiotiques. Ce phénomène est d'ailleurs très répandu dans le règne végétal et paraît se rencontrer chez toutes les plantes vivaces alors qu'il manque chez les plantes annuelles. Chez toutes celles qui sont soumises à la symbiose, racines et champignons sont tellement enchevêtrés qu'ils paraissent former un tout. Ces organes composites ont reçu le nom de mycorhizes (μυκη, organismes; ριζα, racine). Les orchidées en sont un type particulièrement net, mais il en existe de nombreux exemples dont les champignons sont tantôt superficiels, *ectotrophes*, tantôt profonds, *endotrophes*.

La tubérisation chez les orchidées et chez nombre de plantes à mycorhizes est la conséquence et le symptôme de l'invasion des racines par les champignons mycorhiziens. On peut se demander par quel mécanisme cette invasion peut provoquer chez les plantes envahies les anomalies de croissance qui aboutissent à la formation des tubercules. Or cette action s'exerce à distance des cellules occupées par les champignons. La tubérisation se produit aux dépens de cellules restées embryonnaires et ayant gardé le pouvoir de se diviser et de s'accroître qui sont souvent à grande distance des régions infectées. Il faut donc admettre que les parasites interviennent en provoquant une modification générale de l'équilibre physico-chimique de la sève. De semblables modifications, et dans l'espèce une augmentation de la concentration moléculaire, constituent, en effet,

des conditions équivalentes à la symbiose et susceptibles d'agir comme celle-ci.

L'expérience a montré à Noël Bernard que des graines d'orchidées semées sur milieux aseptiques de concentrations diverses fournissent des embryons qui, à la concentration appropriée, se complètent par la formation de tubercules. Le mécanisme d'action des champignons était ainsi démontré, en même temps que cette notion de l'importance de la concentration moléculaire du milieu ambiant mettait à la disposition de l'expérimentateur et de l'horticulteur le moyen de régler à peu près à volonté la germination et le mode de développement des plantes cultivées.

C'est par la tubérisation que s'effectue le rapprochement entre orchidées et pommes de terre. Une fois établis les faits que l'on vient de résumer rapidement concernant les orchidées, Noël Bernard avait pensé que ce phénomène de la production des tubercules chez la pomme de terre devait être soumis aux mêmes lois et être la conséquence et le symptôme de l'invasion des racines par des champignons symbiotiques. Or les premières constatations faites ne furent pas du tout en accord avec ces inductions. Dans les racines de la pomme de terre cultivée on trouve bien, çà et là, quelques champignons filamenteux, mais leur présence est irrégulière, leur développement faible et le manque de la plupart des caractères des champignons des mycorhizes.

Malgré ces premières constatations négatives, les recherches furent poursuivies par les continuistes de Noël Bernard, et M. Magrou en particulier y a apporté une part personnelle importante. De l'ensemble de ces travaux dont on ne peut indiquer ici que l'essentiel, est résultée la preuve très originale du rôle essentiel joué par les champignons en symbiose chez les pommes de terre sauvages qui ont été à l'origine de nos solanées cultivées.

La pomme de terre qui appartient au genre *Solanum*, est, en effet, originaire de l'Amérique du Sud. Elle était connue de temps immémorial par les populations établies aux très hautes altitudes du Pérou et des régions environnantes qui en avaient réalisé la culture. Celle-ci a été la condition de survie de ces peuples, jusqu'aux inces y compris, pour qui la pomme de terre représentait un aliment de réserve essentiel, et d'aucuns ont pu estimer que l'introduction de la pomme de terre en Europe a été la conséquence la plus importante de la découverte de l'Amérique.

Comment s'est-on pu établir le rôle des champignons en symbiose dans la tubérisation des pommes de terre sauvages américaines ? Par toute une série de constatations et d'expériences. L'espèce sauvage actuelle la plus voisine de notre pomme de terre cultivée est une plante à mycorhizes et ceci même à penser que le *Solanum tuberosum* dérive d'ancêtres normalement soumis à la symbiose avec des champignons. D'autre part quand la pomme de terre fait retour à l'état spontané elle contracte à nouveau la symbiose avec des champignons de mycorhizes.

Particulièrement originales et intéressantes sont à ce sujet les expériences réalisées à la montagne. Celles-ci ont été suggérées par les constatations de Costantin qui a vu que d'une façon générale les associations mycotiques aux hautes altitudes étaient tout à fait communes chez les plantes vivaces qui trouvent dans le sol, à ces altitudes, une flore cryptogamique très riche avec laquelle elles entrent très facilement en symbiose.

En semant des graines de pommes de terre dans la terre de hautes prairies de montagne (dans l'espèce aux alentours de Bagnères-de-Bigorre), on a obtenu des sujets dont les racines étaient largement envahies par un endophyte présentant les caractères des mycorhizes et une récolte abondante de tubercules a été obtenue. La preuve était donnée de l'ac-

1. J. MAGROU : Des orchidées à la pomme de terre (*Essai sur la symbiose*), 1 vol. de 203 pages. Collection *L'avenir de la Science* (Gallimard, édit.), Paris, 1943.

tion « tubérisante » exercée par certaines terres agissant par leurs champignons.

De ces constatations sont issues des applications pratiques très intéressantes, les tubercules ainsi obtenus présentant des qualités qui en font d'excellentes souches pour la culture.

Au résumé on peut considérer comme établis que la pomme de terre sauvage originelle a acquis ses propriétés de tubérisation en raison de l'environnement de ses racines par des champignons symbiotiques, et que cette symbiose a été rendue possible en raison de l'altitude à laquelle se développaient ces solanées, altitude qui commandait pour des raisons de température et de lumière la constitution du sol et son enrichissement par de nombreux champignons. Par là suite la pomme de terre cultivée a trouvé dans cette culture même les conditions suffisantes pour assurer sa tubérisation sans intervention des champignons symbiotiques, et suivant toute vraisemblance par modification de la concentration moléculaire.

Les recherches sur les orchidées ont abouti, on l'a vu, à des résultats pratiques de la plus haute importance, puisque désormais la reproduction des espèces les plus rares et les plus difficiles peut être assurée de façon rigoureuse en appliquant la méthode symbiotique artificielle.

En ce qui concerne la pomme de terre les recherches ont été en cours, mais déjà à ce point où, peut-être, on se l'attend, obtenir des souches excellentes par ensemencement approprié. On est de plus en mesure de combattre les maladies de dégénérescence et on sera aussi très probablement en situation de combattre le développement des maladies à virus qui peuvent dévaster les meilleures cultures. Ces progrès soulignent la valeur de ces recherches par elles-mêmes déjà du plus haut intérêt et dont le développement mènera certainement encore à d'autres acquisitions importantes.

PH. PAGNIER.

S. Huard

(1897-1944)

« Anne d'après, S. Huard vient de disparaître après dix-huit mois de dur calvaire à la fois moral et physique.

Ayant plus que tout autre participé à ce drame, c'est avec une indicible tristesse que je viens aujourd'hui rendre un suprême hommage à sa mémoire. Homme énergique et courageux, bâti en athlète, il avait un caractère de lutteur et pendant près de deux ans nous aurons ensemble soutenu un combat dans lequel nous nous savions vaincus d'avance.

Fils d'universitaire, né à Paris en 1897, après avoir terminé ses études secondaires, il embrassa la carrière médicale. Il vint à peine de terminer son P.C.N., quand le surpilot de la guerre de 1914 ; il devint la faire comme combattant dans un régiment d'artillerie et la termina comme lieutenant avec la Croix de guerre, puis la Légion d'honneur.

Il aborda ensuite la carrière des concours, externe puis interne des hôpitaux, il fut successivement l'élève d'Auvray, de Schwartz, de Yeau, de Cunéo

dans le service duquel je devais le connaître, l'apprécier, en faire un ami. Aide d'anatomie à Clamart, il fut en 1933 nommé chirurgien des hôpitaux. Le sort l'avait durement éprouvé, car depuis plusieurs années il avait eu la douleur de perdre sa femme et il était resté seul avec 3 enfants. Après quelques années d'apaisement, il avait rencontré un être d'exception qui avait comme lui souffert et il avait ainsi reconstruit un foyer que vint illuminer la naissance d'un nouvel enfant.

Pendant la dernière tourmente il est à la tête



S. HUARD.

Studio Darnemois.

d'une auto chirurgicale légère à la VII^e armée où le me trouve également ; nos réunions sont fréquentes, parfois même gaies, puis nos destinées se séparent : Huard va dans un autre secteur prendre le commandement d'une auto chirurgicale lourde, tandis que je suis moi-même appelé comme chirurgien consultant à la I^{re} armée et quand le désastre est consommé, j'apprends en rentrant à Paris que Huard a momentanément abandonné la chirurgie pour accepter le poste de secrétaire général à la Santé où ses qualités devaient ensuite le conduire au rang de secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille, poste qu'il devait conserver jusqu'en 18 avril 1942.

Ce ne fut certes pas l'amour du pouvoir, ni l'ambition, ni l'ambition qui le décidèrent à accepter ce poste, mais uniquement les sollicitations d'un ami très sûr. Il l'accepta dans l'unique but de servir son pays à un tournant tragique de son histoire.

Son nom restera attaché à la création de l'Ordre des médecins. Dans le choix qu'il eut à faire il se contenta de désigner les membres du conseil supérieur, laissant à celui-ci le soin d'organiser les conseils départementaux. Ennemis du fonctionnarisme médical

qui aboutit fatalement à la stérilisation des esprits il s'efforça de sauver l'indépendance du corps médical. Dans les décisions qu'il eut à prendre il fut durement critiqué et injustement attaqué par ceux-là même qu'il s'efforçait de défendre, car n'ayant en vue que l'intérêt général il restait sourd aux sollicitations de ceux qui venaient indirectement plaider leur propre cause. Il est toujours conservateur son indépendance d'esprit et ne perdit jamais le sentiment de sa dignité.

La création de l'Ordre ne fut qu'une infime partie de la tâche qu'il eut à accomplir pendant son passage au ministère. Il fit voter des lois contre l'alcoolisme, véritable fléau national, rendit obligatoire la vaccination antitétanique, créa l'assurance maladie-maternité et les trois Instituts de protection de la Santé publique : la Fondation française pour l'étude des problèmes humains (dont il confia la direction à M. Alexis Carrel), l'Institut national d'hygiène, l'Institut national d'action sanitaire des assurances sociales. Il fit également voter des lois sur le médecin du travail, sur la protection de la naissance et jeta enfin les bases de la nouvelle organisation hospitalière. C'est cette dernière réforme qui lui tenait le plus à cœur et qu'il considérait comme la plus importante de toute son œuvre ; elle devait en effet transformer pour beaucoup d'entre nous l'exercice de notre profession. Son activité créatrice fut, on le voit, considérable.

Quand il quitta le ministère, Huard se trouvait sans poste ; il n'avait pas encore l'ancienneté suffisante pour devenir titulaire d'un service et d'autre part son maître Okinczyk dont il avait été l'assistant s'était retiré en province. Je lui offris le partage de mon petit service de Bichat et, plus tard, celui de l'importante clinique de Vaugirard.

Il avait appris toute la gravité du mal dont il était atteint, car il avait exigé que je lui fasse connaître le diagnostic exact de sa lésion et notre maître le Prof. Cunéo le lui avait exposé en des termes atténués dont il possédait le secret.

Huard aurait pu alors abandonner toute activité hospitalière, mais c'eût été mal connaître son caractère. Pendant près de dix-huit mois, il fut une sorte de mort vivant, se penchant au chevet des malades, s'efforçant de sauver des vies humaines et donnant ainsi un magnifique exemple d'énergie jusqu'à jour où, fin janvier 1943, il dut devant les progrès de son mal cesser toute activité.

Le rideau allait maintenant se lever sur le dernier acte ; pour adoucir ses derniers jours, Huard ne pouvait plus prétendre désormais qu'à l'affection de sa famille et à celle de ses plus intimes amis ; instants tragiques où le malade s'efforce de croire aux paroles de réconfort, où le chirurgien s'efforce de mentir, et il laisse un jour échapper devant moi ces paroles pleines d'amertume : « Quelle comédie nous devons tous jouer ! »

Devant l'ampleur de ses souffrances il fallut en arriver à soulever pour lui, que son âme se détachât le plus rapidement possible de ce corps si douloureusement meurtri et l'inévitable se produisit le 15 Mars 1944 à 14 heures.

Je m'incline respectueusement devant la douleur de sa mère qui aura vu en peu de temps disparaître ses deux fils, devant celle de son admirable épouse et celle de ses enfants : ils savent tous combien leur douleur est également la nôtre.

J. SÉNÉQUE.

INFORMATIONS

Lait concentré

En 1942, la consommation de la France métropolitaine avait absorbé 510.786 caisses. En 1943, les fabrications furent portées à 747.184 caisses, mais la consommation atteignit 741.300 caisses, marquant tout stock de sécurité.

De 53.912 caisses au mois de janvier 1943, dépense déjà supérieure à celle de l'importation qui mois de 1942, elle s'éleva à 76.000 caisses au mois de Décembre. En cet Octobre elle excédait très sensiblement la fabrication des condenses. Dans l'année 1943 30.000 caisses ont été passées de 11.000 caisses au début de l'année, marquant tout stock de sécurité.

Pour 100 des enfants de moins de 18 mois bénéficiaient alors d'une carte de lait condensé, le département de la Seine absorbe, à lui seul, la production globale mensuelle de 8 unités françaises, qui tombe à 25.000 caisses à l'époque de la saison d'été, ce qui accente cet hiver l'énorme réduction de production laitière provoquée par la sécheresse de l'année 1942.

Le programme élaboré en vue de ménager dans les centres urbains éloignés des régions d'élevage, des réserves de lait concentré qui assurent la subsistance des jeunes enfants si des opérations militaires sur notre territoire interrompent les transports n'a pu être posé sans que l'on se soit rendu compte de la difficulté que la nécessité de la réaliser devienne pressante.

Des mesures sévères ont été prises. Il est possible que dès la saison chaude des améliorations soient apportées.

Lait frais pour les régimes

Pour développer la fabrication du lait concentré, les attributions de lait frais aux enfants de 18 mois à 6 ans ont été diminuées de 100 pour 100. Mais le même sacrifice n'a pas été imposé aux adultes qui bénéficient de régimes. Or, leur proportion par rapport à la population générale n'est pas négligeable, et elle ne cesse de croître.

De 41.237 personnes au 1^{er} Janvier 1942 leur nombre atteignait 541.000 au 1^{er} Octobre 1943.

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Conseil National

Le MINISTRE DE LA SANTÉ ET DE LA FAMILLE a adressé récemment au président de l'Ordre national des médecins une lettre dont nous extrayons les passages ci-dessous :

« La gravité de la question de l'approvisionnement en lait m'inquite à vous demander de faire connaître aux praticiens concernés du problème.

« Je me persuade que, mieux avisés de la situation, ils pourront à l'avenir mieux résister aux sollicitations dont ils sont l'objet.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LA VALEUR PRONOSTIQUE DES LA PAPILO-RÉTINITE DE HYPERTENDUS ARTERIELS LA «PAPILO-RÉTINITE ISOLÉE»

PAR MM.

RISER, PLANQUES, COUDAU
et GÉRAUD

L'existence d'une rétinopathie avec œdème, exsudats, hémorragies papillaires et papillo-rétinites chez un hypertendu artériel, est considérée par tous les auteurs comme un signe de la plus haute gravité, quelle que soit la cause de l'H. A. : néphrite primitive, H. A. solitaire, H. A. primitivement ou secondairement malignes.

L'auteur parit absolu sur ce point : un ou deux ans de survie et souvent beaucoup moins, dès qu'apparaissent l'œdème marqué, les exsudats et les hémorragies, voilà ce qui ressort des énormes statistiques américaines, confirmées de toutes parts.

Nous avons essayé de définir les indices de malignité de l'H. A. dans une série de travaux¹ ; seront résumées par le prochain rapport aux sociétés O. N. O. dont nous sommes chargés.

Nous attribuons toujours une valeur extraordinaire à la rétinopathie du type papillo-rétinite, quelle que soit, nous le répétons, la cause de l'H. A. Le stade de malignité est atteint dès qu'on voit survenir œdème papillaire généralisé, exsudats et hémorragies, ou simplement œdème et exsudats du pôle postérieur du fond.

Est ceci à une importance pratique très grande, surtout si on envisage une intervention chirurgicale, surrénalectomie et splanchiectomie, comme recours ultime. Inversement, il est des cas où la grande papillo-rétinite est un indice de gravité si menaçant qu'elle doit commander l'abstention opératoire.

Cependant, quelques cas échappent, semble-t-il, à ces règles. En voici 3, très typiques, qu'un recul de plusieurs années permet de bien juger. La papillo-rétinite était importante et paraissait commander un pronostic redoutable à brève échéance ; cependant, elle régressa et la survie de ces malades dépassa de beaucoup l'échec habituel.

OBSERVATION 1. — H. A. solitaire chez un homme de 32 ans, très bien noté pendant dix ans (juin 1933). A cette époque, bon fonctionnement cardio-renal, K = 0,669, concentration max. : 32 g. urée, urbes, aceto-cardio, normaux ; à la suite d'un séjour en altitude (Février 1933), des vésicules subites à une rétinite hypertensive typique, D. et G., nombreux exsudats diffus, pré-maculaires, quelques hémorragies en lamelles, V. O. D. 2/10 et V. O. G. 4/10 à K = 0,690 avec une composition normale. La T. A. est de 25-113 ; bon état général, mais un pronostic très sombre est porté du fait de la rétinite.

En réalité, les quelques exsudats, accentués dix jours après le premier examen (V. O. D. 4/10), œdème considérable de la papille et autour d'elle, gros exsudats conjonctifs, nombreux, pré-vasculaires, hémorragies, s'amendent au bout d'un mois.

En Avril 1933, V. O. D. 3/10, œdème d'importance de la papille, exsudats beaucoup moins nombreux, capillaire diffus.

En Septembre 1933, V. O. D. 8/10, quelques îlots

clartés, régression considérable, bords papillaires encore fixés.

Un an après, en Septembre 1934, même aspect du fond de l'œil, V. O. D. 8/10, aspect d'artério-sclérose accentuée, Rien à signaler jusqu'en 1940. Le léger flux papillaire ne disparaît pas, mais il n'y a plus d'exsudats, vaisseaux grêles et carotés, V. O. D. 3/10, la T. A. s'augmente 25-113 à 15 ; le rein est toujours bon, K = 0,692 à 0,6, cœur gros, mais suffisant. Cependant légère tachycardie paroxysmale. Amélioration. L'évolution se précipite à la fin de 1940. Pâleur, tachycardie progressive et coronarite d'effort.

plusieurs crises d'hypertension du cœur droit, K = 0,619, 0,53, soit 0, 75 d'urée, vésicules conjonctives avec 0-75 d'albunin dans le liquide C.R., dont la pression est un peu accentuée (17 mmHg) ; R.R. normal avec hémorragies, exsudats, socomes, V. O. D. G. 5/10.

Mort d'insuffisance cardiaque et de cachexie, trois mois après le début de l'œdème papillaire.

En résumé, une première poussée de papillo-rétinite hypertensive solitaire est suivie d'une régression de sept ans ; puis évolution rapide vers l'hypertension conjuguée, avec nouvelle poussée de papillo-rétinite d'un mécanisme et d'un pronostic tout différents.

OBSERVATION II. — M. Nic..., 44 ans, est atteint de glomérulo-néphrite chronique, avec plusieurs poussées, après une scarlatine à l'âge de 7 ans. Depuis 1933, plusieurs crises d'insuffisance cardiaque.

En Mai 1938, rétinite importante avec œdème papillaire et pré-papillaires, exsudats nombreux, T. A. 78, V. O. D. G. 2/10 (Coudau). Par d'œdème de la face : H. A. 20-111, bien compensée ; volume du cœur normal ; pas d'œdème tibiaux, K = 0,614 avec 0, 35 d'urée, urbes, polyglobulie 0,615 ; cholestérol 1 g. 75 Cl. plasmatique 3 g. 35 ; P. S. P. 18 à 19 ; le liquide C.R. est normal, sa pression et l'œdème sont de 25 cm.

Régime strictement contrôlé.

En Mars 1939, amélioration générale et ophtalmologique ; T. A. 18-111,5 ; au fond d'œil, exsudats très légers et diffus, hémorragies, exsudats, T. A. 35, V. O. D. 3/10, fonctions cardio-renalles bonnes.

En 1940, même état général et local : léger œdème diffus de la rétine, sans exsudats, ni hémorragies.

Rien à signaler jusqu'en Mai 1943 et un nouvel examen

approuvé est pratiqué : bon état général, malgré un amaigrissement de 6 kg. dix ans restriction, pas d'œdème, ni anasarque, T. A. excellent, T. A. 18-110. Traces d'alumine urinaire, K d'Ambar 0,66, avec 0, 38 d'urée sanguine ; normal ; le liquide C.R. est de 15-110, avec 0, 38 d'urée, urbes, P. S. P. 60 pour 100 ; le fond d'œil n'est pas modifié, sans exsudats, ni hémorragies ; très léger œdème papillaire.

En résumé, poussée évolutive grave de papillo-rétinite solitaire chez un hypertendu artériel modéré, dont Mn n'a pas dépassé 11, ee qui est exceptionnel ; amélioration importante au bout d'un an. Statu quo depuis cinq ans ; bon état actuel.

OBSERVATION III. — Mad. Ba..., 46 ans, est hypertendue avec 25-124-113 depuis l'âge de 40 ans (1931) à la suite d'une scarlatine, rapidement après celle-ci la T. A. s'augmente, avec troubles vaso-moteurs importants, et, en 1933, survenant des troubles oculaires, hémorragies, socomes, V. O. D. G. 6/10, gros œdème papillaire et largest papillaire blanc, exsudats, et nombreux exsudats, quelques minuscules stries hémorragiques radiales.

Liquide C.R. non modifié, pression normale. Excellent fonctionnement cardio-renal. Etat général bon. Polyp. 0,17 ; K = 0,690 avec 0, 30 urée sanguine et 22 g. urée urinaire. P. S. P. 60 pour 100, pas de persistance de Cl. M. basal augmenté de 15 pour 100. Après trois mois de régime totalement déchloruré, d'angiotensin et acébolène à doses fortes et presque continues, amélioration importante, de la vue et de l'aspect ophtalmologique ; V. O. D. G. 8/10, simple œdème des bords papillaires, minime.

Cette maladie vit toujours, en assez bon état, K = 0,610 à 0, 55 d'urée sanguine, 50 d'urée sanguine, cœur normal, T. A. 25-112 en moyenne ; léger œdème papillaire, sans plus.

En résumé, cinq ans après une grosse poussée de rétinopathie exsudative isolée qui a régressé en quelques mois ; survie avec état général assez bon.

Les faits rapportés concernent tous une rétinopathie avec œdème important et exsudats papillaires et pré-papillaires, mais hémorragies minimes ou absentes.

Faut-il mettre sur le même plan l'œdème léger de la rétine et même de la papille chez les hypertendus artériels, œdème souvent pur ? Il n'y a pas une signification aussi précise que la rétinopathie avec exsudats du pôle postérieur de l'œil, et il est certainement beaucoup moins grave de conséquences ; il représente, avant tout, un signe d'alarme dont la valeur est très marquée ; mais quand il demeure seul ou seulement accompagné de vasculature, il n'a pas la signification préjudiciable des grandes rétinopathies.

Et maintenant, que faut-il penser de cette papillo-rétinite possédant qui s'amende en quelques mois, finit par disparaître, alors que la survie du malade dépasse cinq ans ? Elle est évidemment d'une signification bien différente de la papillo-rétinite habituelle. L'aspect ophtalmologique permet-il une

différenciation ? Nous n'osons l'affirmer, bien que nos 3 cas comportent un élément exsudatif très prédominant et, une fois exclusif, avec hémorragies absentes ou infimes.

Nous avons été frappés par le caractère « solitaire », isolé, de ces manifestations et nous entendons par là : une papillo-rétinite ou, si on préfère, une rétinopathie œdémateuse et exsudative chez un hypertendu artériel, sans signes de défaillance cardio-évolutive, sans hypertension crânienne par œdème cérébro-meningé, sans lésion cérébrale en foyer. Œdème et exsudats rétiens sont des troubles vasculaires locaux.

On trouve, dans nos publications précédentes², dans celles de Dubois-Poulsen, quelques exemples de ces papillo-rétinites, sans hypertension crânienne et veineuse, ni anasarque, ni rétention chlorée.

À un point de vue pathogénique, elles offrent un grand intérêt car elles font comprendre l'importance du facteur vasculaire local (dilatation veineuse, spasmes artériels, trouble de la perméabilité surtout) auquel insiste tant Volhard.

On peut, semble-t-il, les opposer aux rétinopathies classiques très graves des H. A. malignes, compliquées ou terminales qui relèvent de facteurs multiples génétiques, plus ou moins intriqués : facteurs toxiques, stase veineuse générale et surtout céphalique, hypertension crânienne par œdème cérébro-meningé ; en sont les éléments principaux qui aggravent beaucoup l'atteinte vasculaire rétinienne, élément essentiel, ici aussi, cause de l'œdème, des exsudats, des hémorragies.

On comprend que ce second type de papillo-rétinite, le papillo-rétinite « accompagnée », dénote une pronostic beaucoup plus grave que les rétinopathies solitaires, car tous les facteurs pathogéniques énumérés représentent une somme de désordres variés, déjà néfastes pris isolément.

Notre première observation est particulièrement intéressante parce que le malade a présenté ses deux types de papillo-rétinite : la première, du type solitaire, isolée, s'est améliorée en quelques mois, et pendant sept ans l'H. A. est bien tolérée ; elle s'aggrave, les grandes insuffisances apparaissent et avec elles une papillo-rétinite du second type, « accompagnée » par tous ces signes d'insuffisance qui, d'ailleurs, la créent et la modèlent ; mort rapide dans les délais habituels.

Voici donc 2 types bien différents de papillite chez les hypertendus, 2 types pathologiques tout au moins, car nous avons dit qu'actuellement il était peut-être prématuré de les distinguer du point de vue ophtalmologique.

Mais, convient-il d'aller plus loin, de déclarer bénigne, ou plus exactement moins maligne, une H. A. qui est accompagnée de papillo-rétinite solitaire, tandis que la papillo-rétinite « accompagnée » conservant sa signification néfaste, serait l'appareil classique des H. A. malignes relativement évolutives ?

Par définition, il est bien évident pendant quelques temps, mais on ne peut limiter ce temps : à côté des observations rapportées, nous avons pu suivre plusieurs malades atteints d'H. A. maligne qui succombèrent en quelques années ; ils précéderont d'abord une papillo-rétinite solitaire et à ce moment l'absence de tous autres signes pouvait commander l'optimisme. Mais quelques mois après, les facteurs habituels d'atteinte cardio-renal et d'œdème cérébro-meningé transformèrent le pronostic ; à la papillo-rétinite solitaire avait succédé la papillite accompagnée et son cortège de signes néfastes.

Donc, à elle seule, la papillo-rétinite isolée ne per-

1. En particulier, le numéro de Février 1939 du Journal Médical Français et La Presse Médicale, 10 Mars 1937.

2. RISER, PLANQUES, BECO, COUDAU, LAVITTE : La papillo-rétinite des hypertendus artériels, La Presse Médicale, 1^{er} Octobre 1941.

met pas un pronostic ferme ; tout au plus peut-elle bénéficier d'un préjugé moins défavorable, assez soupçonneux.

En résumé, dans la très grande majorité des cas, l'apparition d'une rétinopathie, d'une papillo-macule crémateuse et exsudative, d'un hyaléma artériel, est un signe de haute gravité pronostique. Cependant, parfois on voit cette lésion régresser, et la survie est importante, cinq à sept ans et davantage. Les 3 cas de ce type que nous rapportons concernaient des « papillo-rétinites isolaires », isolées, sans autres signes que l'hypertension artérielle indispensable. Tandis que les « papillo-rétinites accompagnées » (hypertension crémateuse, rétinolues, de rétention acide et chlorée) sont celles qui répondent sans restrictions à la formule classique : malignité absolue. Mais on ne peut établir un pronostic ferme sur la papillite isolée, car elle-ci peut être le premier stade d'un état beaucoup plus grave, à échéance plus ou moins éloignée.

(Clinique neurologique de la Faculté de médecine de Toulouse.)

LA PATHOGENIE DE LA MALADIE DU SÉRUM

DES INFECTIONS ET D'AUTRES MALADIES SPÉCIFIQUES

(Nouvelle conception)

Par le Prof. D. DANIELOPOULU

(Bucarest)

Nous avons exposé dans des publications antérieures notre manière de voir sur la production de l'immunité (phylaxie) et de ce qu'on appelle anaphylaxie. Nous soutenons que l'antigène ne provoque que des phénomènes d'immunité et qu'aucun phénomène de sensibilisation ne se produit. Tous les anticorps sont immunitaires et il ne se produit pas d'anticorps anaphylactiques, ni d'anaphylaxie. Ce qu'on appelle anaphylaxie est un état produit à côté de l'immunité qui consiste en une hyperconcentration des tissus en précholine (préséstance dont est libérée l'acétylcholine active). Ce qu'on appelle choc anaphylactique est produit par la libération d'acétylcholine au moment de la formation du complexe immunisant ou phylactique. L'antigène provoque (en étroite union avec l'acétylcholine) des anticorps, tous immunisants (anticorps choline). Lors de l'injection déshéante, l'anticorps (de l'anticorps choline) forme avec l'antigène et l'alexine le complexe phylactique et la choline se détache sous la forme d'acétylcholine active qui provoque le choc dit anaphylactique. Antigène + anticorps choline + alexine = antigène-anticorps-alexine = acétylcholine. C'est pour ces raisons que nous avons proposé de remplacer le terme d'anaphylaxie par celui de paraphylaxie et le terme de choc anaphylactique par celui de choc paraphylactique acétylcholinique. L'état de paraphylaxie, tout en étant le corollaire de l'état de phylaxie (immunité), est spécifique, est en lui-même phylactique. En effet, n'importe quel serait l'antigène qui est en cause, cet état se caractérise toujours par une hyperconcentration en précholine. De même le choc paraphylactique acétylcholinique, tout en étant provoqué par un complexe phylactique spécifique, est toujours identique n'importe quel serait l'antigène et l'anticorps qui sont en cause, car il est toujours dû à la libération d'acétylcholine. L'état de paraphylaxie est une véritable maladie, l'hyperconcentration en précholine modifiant le tonus des organes. La paraphylaxie est ce que nous avons appelé *maladie non spécifique*, car elle est identique quel que soit l'antigène qui l'a causée.

Mais les accidents paraphylactiques ne sont pas la seule maladie que peut provoquer un antigène, mais seulement les déchets, les sécrétions, l'immunité établie contre cet antigène. Par son action propre, spécifique, l'antigène, inerte ou vivant, provoque, lorsque la réaction de défenses n'a pas atteint son

but, une *maladie spécifique* : c'est la maladie du sérum, les infections, etc. Selon von Pirquet et Friedberger la maladie du sérum et les infections sont des phénomènes anaphylactiques purs et sont provoqués par l'anaphylatoxine libérée par l'alexine, à partir de l'antigène sensibilisé par l'anticorps.

Selon notre conception la maladie spécifique (ma-

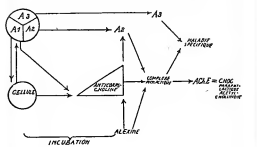


Fig. 1.

ladie du sérum, injections et autres maladies spécifiques) est provoquée par l'action spécifique de l'antigène (différente d'un antigène à l'autre), mais qui ne peut s'exercer que lors de la formation d'un complexe phylactique avec libération d'acétylcholine.

L'antigène vivant ou inerte a deux actions : une action non spécifique ou acétylcholinergique commune à tous les antigènes, qui se produit sans libération et qui consiste en libération d'acétylcholine, et une action spécifique qui n'apparaît qu'après une période d'incubation et qui est différente selon l'antigène considéré (maladie du sérum, infection, etc.). L'action non spécifique prépare l'action spécifique, l'acétylcholine libérée apparaît comme l'élément indispensable pour que l'antigène s'adapte à l'organisme et puisse agir. En même temps l'acétylcholine concourt à la formation des anticorps.

Plusieurs cas peuvent se présenter. L'antigène introduit dans l'organisme peut ne produire aucune réaction et rester un simple corps étranger. Il n'y a pas de phylaxie, ni de paraphylaxie, ni de maladie spécifique. Dans une seconde catégorie de cas l'antigène libère de l'acétylcholine, condition indispensable pour qu'il puisse agir sur les tissus, et qui sera en même temps à la production des anticorps.

Nous sommes très enclin à croire que l'anticorps est le résultat d'une combinaison entre l'antigène et des produits de réaction cellulaire, dont il résulte des globulines spécifiques qui se produisent en étroite union avec la précholine. Sans affirmer que la précholine fait partie constitutive de l'anticorps, et seulement pour marquer l'importance de l'acétylcholine, tant dans leur formation qu'au moment de l'entrée en action, nous avons désigné ces corps sous le nom d'anticorps-choline. L'anticorps-choline a une fonction spécifique (l'anticorps) qui provoque l'état de

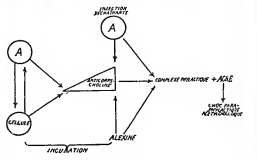


Fig. 2.

phylaxie et une fonction non spécifique (choline) commune à tous les antigènes, qui provoque l'état de paraphylaxie.

Les anticorps-choline ainsi formés tendent à fixer l'antigène libre. Si le phénomène se fait petit à petit et par petites étapes et si tout l'antigène arrive à être fixé dans le complexe phylactique (antigène-anticorps avec ou sans alexine), il ne reste plus d'antigène libre qui puisse provoquer de maladie spécifique et tout se résume à un état de phylaxie et de paraphylaxie. Il s'agit dans ces cas d'un phénomène d'immunité complète dans laquelle tout l'antigène a été fixé et rendu inoffensif. C'est le cas d'une injection de sérum qui ne provoque pas de maladie du sérum. C'est le cas aussi d'un agent infectieux qui a envahi l'organisme et qui, grâce au phénomène d'immunité

complète qui se produit, ne provoque pas d'infection.

Mais lorsqu'une partie seulement de l'antigène a été fixée par l'anticorps la maladie spécifique se produit. Une fraction de l'antigène (A1) sert à la formation des anticorps, une seconde fraction (A2) est fixée par les anticorps dans un complexe phylactique qui libère de l'acétylcholine, et qui d'un autre côté favorise l'action spécifique de la troisième fraction (A3) de l'antigène qui provoque la maladie spécifique (phénomène d'immunité incomplète, fig. 1). C'est le cas d'une injection de sérum qui au bout de six à dix jours produit la maladie sérique, et le cas d'un agent infectieux qui provoque une infection.

Ainsi donc, le phénomène initial est la libération d'acétylcholine qui adapte l'antigène à l'organisme animal et lui permet d'agir. En même temps il se produit des anticorps-choline et il prend naissance des complexes phylactiques. Si le phénomène d'immunité est complet, tout se réduit à un état de phylaxie et de paraphylaxie (sans maladie spécifique) ; s'il est incomplet, le choc paraphylactique déclenche la maladie spécifique. Nous ne connaissons pas le mécanisme de ce phénomène, mais nos observations ne laissent plus aucun doute sur la production, au début de la maladie spécifique, d'un choc paraphylactique acétylcholinique et sur un rapport de filiation entre ce dernier et la maladie spécifique.

Dans l'hypothèse de von Pirquet et Friedberger, la maladie du sérum et les infections sont dues à la production de l'anaphylatoxine et ces maladies sont de nature purement anaphylactiques. Mais Bordet objecte à juste raison que, l'anaphylatoxine étant

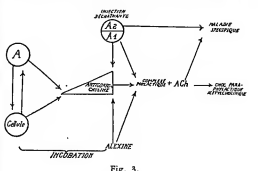


Fig. 3.

identique, la symptomatologie de ces maladies devrait être semblable. Dans notre hypothèse c'est l'antigène même qui, à la faveur du choc paraphylactique acétylcholinique, déclenche le développement de la maladie spécifique et l'action spécifique de chaque antigène étant différente, chaque maladie spécifique a sa symptomatologie propre.

Une fois la maladie spécifique déclenchée, la lutte entre les anticorps et l'antigène recommence. L'antigène libre continue son action acétylcholinergique et donne naissance à de nouveaux anticorps. Mais les conditions sont défavorables une fois que la maladie spécifique a commencé, car la formation des anticorps a besoin d'acétylcholine et cette dernière est consommée par les phénomènes spécifiques eux-mêmes. Deux phénomènes évoluent en même temps : l'action spécifique qui tend à abaisser la concentration en précholine des tissus et l'action acétylcholinergique (avec formation d'anticorps) qui tend à l'élever. Si la maladie mûrit c'est cette dernière qui arrive à prédominer. Les anticorps ainsi formés tendent à fixer l'antigène. Si le phénomène se fait par petites étapes, la maladie spécifique diminue progressivement et finit par guérir. C'est ce qui se passe dans une infection qui se termine en tétanos, comme la fièvre typhoïde. Mais il se peut que le phénomène se produise d'un coup, que tout l'antigène soit fixé à la fois par les anticorps. Il en résulte un choc paraphylactique acétylcholinique intense comme dans la dérépression d'une pneumonie.

Dans le cas des antigènes inertes, ce n'est que l'action acétylcholinergique de l'anticorps qui entre en cause. Dans le cas des antigènes vivants, l'acidoparainfectionnel joue un rôle important d'abord parce qu'il est le facteur indispensable à la multiplication des microbes et ensuite parce que cette substance est aussi acétylcholinergique.

Nous examinons maintenant ce qui se passe lors de la réintroduction du même antigène.

Si tout l'antigène nouvellement introduit est fixé par les anticorps, il résulte un choc paraphylacti-

que acétylethylène sans aucun phénomène spécifique (fig. 2). C'est le cas par exemple du cobaye qui a reçu une première injection de sérum de cheval et qui fait un choc paralytique acétylethylénique peu de temps après l'injection délicate.

Si seulement une partie de l'antigène (A1) nouvellement introduit a été fixée par les anticorps, le complexe phylactique qui en résulte déclenche un choc paralytique acétylethylénique et la fraction d'antigène qui reste libre (A2) exerce son action spécifique et déclenche la maladie spécifique (fig. 3). C'est le cas d'un sujet qui ayant reçu une injection de sérum étranger, au bout de quelques temps, en reçoit une seconde. Il se produit alors des phénomènes acétylethyléniques qui appartiennent au choc paralytique acétylethylénique et des phénomènes spécifiques qui sont dus à l'action spécifique de la fraction d'antigène qui n'avait pas été fixée dans le complexe.

Dans tous les cas où la maladie spécifique a été provoquée par une réintroduction de l'antigène, elle apparaît sans incubation. C'est une nouvelle preuve de l'incubation nécessaire à la production des anticorps qui entrent dans la formation du complexe phylactique qui déclenche la maladie spécifique.

Nous exposerons maintenant très résumés les faits sur lesquels nous avons basé notre hypothèse.

1° Dans nos recherches expérimentales faites sur les vaisseaux du chat et du chien, nous avons constaté que le sérum de cheval, la cubéruline, les extraits bactériens (colibacilles, staphylocoques, typhiques) sont acétylethyléniques, ils libèrent de l'acétylethylène. Leur action est exagérée par l'adrénaline et empêchée par l'atropine. Les mêmes bactéries soigneusement lavées à l'eau physiologique ne sont pas acétylethyléniques, cette action appartenant à leurs produits de sécrétion.

Une seule injection de sérum de cheval chez l'homme peut provoquer un choc acétylethylénique grave, surtout lorsqu'elle est faite dans la veine. Ce qu'on appelle toxicité propre du sérum n'est que son action acétylethylénique.

2° L'acide para-aminobenzoïque inhibe le coque de granulose (Rudeanu) et les vaisseaux chez le chat et le chien (Dauvolet et Rudeanu). Son action est identique à celle de l'atropine. Elle est exagérée par l'adrénaline et empêchée par l'atropine.

3° Pendant l'incubation de la maladie du sérum une injection d'adrénaline produit un effet qui ne peut constituer qu'une augmentation de la concentration des tissus en précholine est exagérée. Une dose qui chez le sujet normal est amphométrique à prédominance sympathique (vasoconstrictrice) devient pendant l'incubation de la maladie du sérum isométrique (action nulle) ou amphométrique à prédominance parasympathique (action vasodilatatrice).

Chez des cobayes injectés à la toxine diphtérique (dose mortelle en soixante-douze heures), nous injectons en pleine période d'incubation (deux heures après l'injection de toxine) une dose d'adrénaline bien supportée par les animaux. Ils font un choc acétylethylénique mortel, ce qui démontre aussi que pendant l'incubation la concentration en précholine est augmentée.

4° Nous injectons dans la veine chez le cobaye un mélange neutre de toxine et d'antitoxine diphtérique : aucun choc. Mais si nous traçons préalablement l'animal par l'adrénaline, qui facilite l'intervention de l'acétylethylène, l'animal fait un choc paralytique classique auquel s'associe quelquefois une paralysie du train postérieur. Chez le cobaye normal le choc ne se produit pas, parce que avec les anticorps qui agissent sans les toxines, la libération d'acétylethylène n'est pas assez intense et assez rapide et cette substance s'inactive rapidement. L'adrénaline empêche cette inactivation, le choc apparaît. Mais si l'adrénaline n'est pas donnée, le choc ne se produit pas. Nous trouvons dans le train postérieur qui fait partie de la maladie spécifique. Ainsi donc si nous introduisons en même temps l'antigène et les anticorps la maladie spécifique apparaît sans incubation.

Cette expérience démontre que c'est le choc paralytique acétylethylénique qui déclenche la maladie spécifique et que l'incubation est nécessaire à la production des anticorps, sans lesquels le complexe phylactique ne peut pas se produire et ne peut pas le choc qui déclenche les phénomènes spécifiques.

5° Nous avons étudié à l'aide de différentes espèces végétales, et surtout à l'aide de notre épreuve de l'atropine et de l'orthostase, le tonus sympathique et parasympathique pendant l'infection et la convalescence. Voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivés. Le début de la maladie qui commence brusquement (pneumonie) est provoqué par un choc paralytique acétylethylénique dû à un complexe phylactique dans lequel l'antigène n'est pas seulement fixé et la fraction qui reste libre produit la maladie spécifique. Nous trouvons des phénomènes acétylethyléniques dus au choc (bradycardie, hypotension initiale) suivis de phénomènes spécifiques (accélération brusque de la température, leucocytose, phénomènes locaux, etc.). Le tissu est dû au passage brusque de l'acétylethylène acétylethylénique à l'accélération thermique spécifique. Pendant la période infectieuse proprement dite nos épreuves prouvent que le choc acétylethylénique est basé (tachycardie) et à mesure que s'approche la guérison elle monte. Lorsque les anticorps sont arrivés à une concentration suffisante, il prend naissance un com-

plexe phylactique qui fixe tout l'antigène resté libre. Il en résulte la déviation brusque qui n'est qu'un choc paralytique acétylethylénique par les toxines présentes, la déviation anormale, l'hypotension, la bradycardie et la convalescence, la leucopénie avec monocytose suivie d'isométrisme, sont les effets de l'acétylethylène libéré par le complexe phylactique.

Dans une fièvre typhoïde, le début et la fin de la maladie n'ont pas le caractère de choc, car les phénomènes physiologiques qui les provoquent se font par petites trépidations et ne déclenchent pas de choc paralytique acétylethylénique violent.

La maladie du sérum commence brusquement et finit progressivement. Elle peut évoluer par poussées. Tout dépend de la quantité d'antigène fixée à la fois et par conséquent de l'intensité du choc qui se produit. La bradycardie et l'hypotension, la leucopénie avec monocytose et isométrisme sont des phénomènes acétylethyléniques. La fièvre, les phénomènes articulaires, cutanés, névritiques sont des phénomènes spécifiques. Dans les pneumonies cutanées l'histamine joue aussi un rôle important.

6° Nous avons dit que les phénomènes spécifiques ne peuvent se produire qu'à la faveur des complexes antigènes-anticorps et du choc paralytique qui s'ensuit. Si nous empêchons par l'atropine l'action de l'acétylethylène, les phénomènes spécifiques sont retardés. Voici notre expérience.

Nous injectons nous le peau de la patte postérieure droite du cobaye une dose mortelle en trois jours de toxine tétanique. Le tétanos apparaît d'abord dans les muscles de la patte injectée et étendue se généralise. Chez les cobayes traités par l'atropine la généralisation du tétanos est retardée de vingt-quatre heures et la mort de l'animal de vingt-quatre à quarante-huit heures.

7° Pour prouver le rôle de l'acétylethylène dans ces phénomènes nous apportons encore l'argument suivant. Tous les facteurs qui facilitent l'intervention de l'acétylethylène (adrénaline, pilocarpine, amphotone) favorisent en même temps la maladie spécifique, la phylaxie et la paralyxie, et tous les facteurs qui empêchent l'intervention de l'acétylethylène (atropine, hypomphotonie) empêchent en même temps les trois ordres de phénomènes. Pour ne donner qu'un seul exemple, les enfants et les adolescents qui sont en état d'hypomphotonie (hyperconcentration en précholine et préadrénaline) font les phénomènes infectieux plus intenses, s'installent plus facilement et ont des accidents paralytiques plus graves, alors que chez les épileptiques qui sont en état d'hypomphotonie (hyperconcentration en ces présubstances) les phénomènes infectieux sont tardifs, l'immunité est faible et les accidents paralytiques n'apparaissent pas.

LES EFFETS DE LA SPLANCHNICOTOMIE BILATÉRALE SUR LA GLYCORÉGULATION

PAR
P. ÉTIENNE-MARTIN, LECUIRE,
CRAUD et M^{me} WATREMEZ
(Lyon)

La splanchnectomie bilatérale ne modifie pas la glycémie de base.

C'est un fait de physiologie courante. Cannon l'a montré chez le chien. Hermann, Morin et Vial l'ont confirmé en 1938. Nous-néanmoins en 1939 l'avons vu sur l'homme splanchnectomisé. Soudain, en 1942 montre l'élévation légère de la glycémie dans les six heures qui suivent la section du nerf.

Mais cette simple constatation statique ne clôt pas le problème.

Le mode de rétablissement de la glycémie brusquement déséquilibrée, soit par un apport exagéré de sucre par voie portale, soit par une injection d'insuline — processus vraiment cinétique de régulation — peut être troublé sans que la glycémie de base ne soit modifiée. Or, nous possédons des tests sensibles pour mettre en évidence ces troubles de la glycorégulation. Ce sont les épreuves d'hypér et d'hypoglycémie provoquées, vulgarisées en clinique par Marcel Labbé. Ils ont permis de classer toutes sortes d'états para-diabétiques qui avaient échappé à la seule étude de la glycémie à jeun, qui reste dans ces cas toujours normale. Ces tests permettent d'étudier les réactions surrénales pancréatiques et hépatiques à ces déséquilibres glycémiens.

Chez l'homme et le chien normaux, il était permis de se demander si la section des nerfs splanchniques qui interviennent le foie, le pancréas et la surrénale amènait, à défaut d'une modification de la glycémie

basale, une perturbation de cette glycorégulation, facile à mettre en évidence par ces tests d'hypér et d'hypoglycémie.

Les techniques ont été les suivantes : les chiens ont eu les splanchniques coupés par voie sous-diaphragmatique rétro-pleurale. C'est une opération d'une technique délicate chez cet animal dont le feuillet pleuro-pariétal est fragile et facile à déchirer. Chez l'homme, nos malades hypertendus splanchnectomisés par M. Wertheimer suivant la technique de Peet se sont portés volontiers aux tests d'hypér

I. — Après infiltration splanchnique.

a) Chez l'animal :

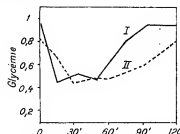


Fig. 1. — Ch. de 17 kg. (Pompon) hypergly. prov. I, avant infil. splanch. bil.; II, 8 jours après.

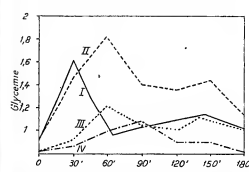


Fig. 2. — Ch. de 17 kg. (Pompon) hypergly. prov. I, avant infil. splanch. bil.; II, 1 jour après; III, 4 jours après; IV, 22 jours après.

b) Chez l'homme (hypertendu) :

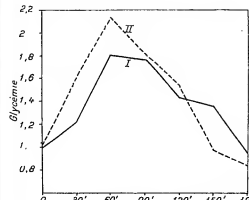


Fig. 3. — M^{me} Col... hypergly. prov. I, avant infiltration spl. bil.; II, 1 jour après.

et d'hypoglycémie. Ces épreuves ont été pratiquées suivant le mode habituel.

6 malades hypertendus et 3 chiens sont ont été étudiés. Les courbes sont à un tel point semblables qu'il nous suffit de prendre l'une d'elles pour exposer le résultat général.

LES RÉSULTATS.

De la comparaison de ces courbes, il ressort trois faits essentiels : après infiltration anesthésique ou section chirurgicale des deux nerfs splanchniques chez l'homme non diabétique, comme chez l'animal sain :

1° La glycémie de base n'est pas modifiée. Soudain à de plus précises que pendant les premières heures qui suivent la section, la glycémie basale subit un petit mouvement ascensionnel qui s'estompe à la sixième heure.

2° L'aire d'hypoglycémie provoquée passe par deux phases : dans une première phase qui dure de

dix à quinze jours, elle augmente, sans prendre l'allongement du type diabétique. Dans une 2^e phase qui débute du dixième au quinzième jour, pour se poursuivre pendant plusieurs semaines, l'air d'hyperglycémie se rétrécit notablement par aplatissement de la courbe.

3^e L'air d'hyperglycémie provoquée semble s'aggraver. Nous n'avons pas pu saisir de phases

II. — Après splanchéctomie bilatérale.

a) Chez l'animal :

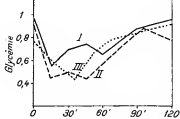


Fig. 4. — Ch. de 18 kg. (Ranais) hyperglyc. prov. I, avant spl. bil.; II, 5 jours après; III, 10 jours après.

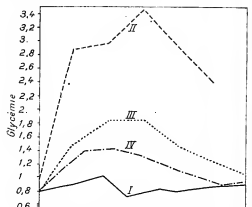


Fig. 5. — Ch. de 23 kg. (Diane) hyperglyc. prov. I, avant spl. bil.; II, 4 jours après; III, 10 jours après.

b) Chez l'homme (hypertendu) :

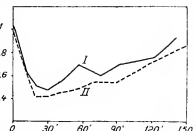


Fig. 6. — M^{me} Can., hyperglyc. prov. I, avant spl. bil.; II, 41 jours après.

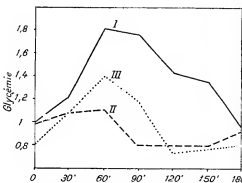


Fig. 7. — M^{me} Col., hyperglyc. prov. I, avant spl. bil.; II, 17 jours après; III, 60 jours après.

comme dans l'épreuve précédente par suite des difficultés techniques : la splanchéctomie sensibilise l'hypertendu à l'injection d'insuline qu'il supporte mal par voie intraveineuse.

INTERPRÉTATION.

La section des splanchéctomies n'agit pas dans l'organisme normal sur la glycémie de base. Les régula-

tions viscérales autonomes et périphériques suffisent au maintien de l'équilibre glycémique. Nous ne généraliserons pas cette donnée à l'organisme diabétique : les tentatives d'études sont contradictoires et insuffisantes pour se faire une idée exacte de ces phénomènes.

Au contraire, le mode de rétablissement de cet équilibre glycémique est profondément modifié après la section des nerfs splanchéctomiques quand il est troublé par les épreuves d'hypo ou d'hyperglycémie.

Ce nerf intervient donc directement dans la régulation immédiate de la glycémie. Quand on le coupe, la réaction de compensation à l'hyperglycémie provoquée est, dans une première phase, plus lente que dans l'organisme normal ; dans une 2^e phase, cette réaction est plus rapide ; la régulation se fait probablement pendant cette période, au niveau des viscères, par sollicitation humorale directe. Combien de temps cette phase dure-t-elle ? Nous ne l'avons pas encore déterminé.

C'est là le fait pressenti, essentiel. Pouvons-nous approfondir le phénomène et dire si c'est par une modification surrénienne, pancréatique ou hépatique que la section splanchéctomique intervient ? Une nouvelle expérimentation s'impose pour dissocier ces différents phénomènes.

Ces études ne nous semblent pas inutiles pour aborder la pathologie du diabète. Dès l'instant où il est bien prouvé que le nerf splanchéctomique intervient dans la régulation glycémique, peut-on songer à étudier son rôle dans le diabète humain, non point dans le but unique d'abaissier le seuil de la glycémie, mais à son défaut dans celui de rectifier les réponses organiques aux poussées hyperglycémiques, dont la mauvaise régulation est signée par l'augmentation considérable de l'air d'hyperglycémie provoquée.

Il ne serait donc pas illusoire d'attendre de la réaction des splanchéctomiques, chez certains diabétiques, une meilleure réponse organique aux poussées hyperglycémiques si fréquentes et désordonnées chez ces malades. Il ne nous semble pas illusoire non plus d'attendre du blocage anesthésique une indication sur les effets éventuels d'une résection, en ayant soin d'étudier la courbe d'hyperglycémie provoquée dans les quinze jours qui suivent l'infirmité neurochirurgicale du nerf splanchéctomique.

A PROPOS DES AMÉNORRÉES D'ORIGINE PSYCHIQUE LES AMÉNORRÉES PITTHIQUES, CURABLES PAR LA PERSUASION

Par Jacques DECOURT

(Paris)

La notion des aménorrhées d'origine psychique est depuis longtemps établie. Elle ne semble pourtant pas occuper dans l'esprit des médecins la place qu'elle mérite. La part éminente accordée aujourd'hui aux hormones en physiologie et en pathologie fait un peu oublier ce qui revient au système nerveux dans la régulation des fonctions endocriniennes. Notamment, en présence d'aménorrhées accompagnées de troubles psychiques, on semble généralement enclin à imputer le dérèglement nerveux aux troubles des règles, plutôt qu'à invoquer le processus inverse. Un diagnostic exact est évidemment affiné de ces particularités, et toute attitude systématique est condamnable. Mais il nous paraît qu'en ce domaine quelques réflexions et quelques exemples ne sont pas hors de propos.

I. — On suit qu'une émotion vive, telle que la peur, peut inhiber les fonctions menstruelles. Il n'est que de citer les aménorrhées si fréquemment observées pendant la guerre, à la suite des émotions de l'excite, et plus particulièrement chez les jeunes filles ou des femmes soumises à des bombardements. Nous en connaissons personnellement maints exemples. Ici le choc émotif est manifestement déter-

minant. Son rôle est d'interprétation relativement aisée. Une émotion vive et soudaine retentit sur les centres nerveux du diencéphale. On sait notamment que la peur peut entraîner des manifestations somatiques multiples : tremblement avec élanement des dents, inhibitions motrices, baisse des poils, polyurie, voire exophtalmie. Les physiologistes ont montré qu'une décharge d'adrénaline peut intervenir en pareil cas, mettant ainsi en évidence un dérèglement hormonal à point de départ nerveux. On connaît également l'existence de polyuries, de glycosuries d'origine émotive. Le choc diencéphalique n'est-il pas capable de retentir de même, directement ou par l'intermédiaire de l'hypophyse, sur les fonctions ovarienne, au point de les inhiber durablement ? L'observation clinique laisse entrevoir l'importance des dérèglements qui peuvent ainsi succéder à l'émotion. L'arrêt des menstruations peut s'accompagner de troubles importants de la nutrition, de sens d'ailleurs variables. Dans certains cas il est suivi d'une augmentation de poids importante et rapide, traduisant à la fois un engraissement véritable et une rétention hydrochlorurée. Dans d'autres cas au contraire apparaît un amaigrissement progressif et considérable conduisant au tableau de la maladie de Simmonds. Ces derniers faits ressemblent neurologiquement à l'anorexie mentale ; mais il semble bien, dans certains cas, que la restriction alimentaire volontaire ne suffise pas à expliquer l'amaigrissement, du moins au début, de même qu'elle ne peut être invoquée à l'origine de l'amaigrissement lorsque celle-ci envahit la scène.

Nous avons déjà étudié les faits de ce genre, et nous n'y reviendrons pas¹.

II. — Mais le choc émotif déclenché par une grande frayeur a presque la valeur d'un traumatisme physique. On peut penser que les impressions sensorielles, auditives et visuelles agissent à la manière d'un véritable réflexe dans leur retentissement sur les centres diencéphaliques de la régulation neuro-éductive et endocrinienne.

Des émotions d'un autre ordre, directement élaborées dans la sphère psycho-affective, peuvent intervenir plus silencieusement dans le déterminisme de l'aménorrhée.

Tel est le cas des aménorrhées des femmes de prisonniers, dont les exemples sont également fréquents, et qui guérissent généralement dans les jours ou les semaines qui suivent le retour du mari au foyer conjugal. Là encore, cependant, on pourrait invoquer l'intervention de mécanismes physiques, au moins dans le retour des règles : la reprise des relations conjugales rétablit les menstruations par une sorte de réflexe mettant en jeu les centres diencéphaliques de la régulation neuro-endocrinienne.

III. — Mais, dans certains cas, l'aménorrhée déclenchée par un processus purement psychologique peut guérir, à la manière d'un trouble pathologique, par la simple persuasion. Ce sont des observations de ce genre que nous désirons brièvement rapporter.

Il faut envisager ici 2 ordres de faits, selon qu'il existe ou non, en dehors de l'aménorrhée, d'autres symptômes de la série pitthique classique.

A. L'interprétation clinique est aisée lorsque la malade présente des accidents de nature évidemment pitthique, ainsi qu'on le voit dans les 2 observations suivantes :

M^{me} X..., 25 ans, s'est mariée peu avant la guerre. Elle n'a pas d'enfant. Son mari est fait prisonnier en juin 1940. Rien d'anormal jusqu'en décembre 1941. A ce moment, sans cause apparente, les règles, jusqu'alors normales, cessent brusquement en même temps que la malade se met à engraisser rapidement : elle prend 6 kg. en quatre mois. Elle est triste, renfermée, sans courage à son travail. En avril apparaissent des manifestations convulsives du type pitthique. La malade se met au lit et pendant un mois paraît dominer continuellement. Elle se réveille cependant pour s'alimenter. Le sommeil cesse, mais on voit s'installer des insomnies intermittentes, bientôt suivies d'un tableau généralisé d'aspect épileptique. On croit à une encéphalopathie léthargique, compliquée d'hypertonie et d'apnée. C'est alors que nous sommes appelé auprès de la malade, le 1^{er} juillet 1942. Nous n'avons pas de peine à reconnaître la nature véritable des accidents. Par des manœuvres purement suggestives,

1. Jacques DECOURT : Les dérèglements endocriniens à point de départ psychique. *Le Progrès Médical*, 24 septembre 1942, 70, p. 21. — Jacques DECOURT, Ch.-O. JACQUES, A. BRUNET et F. VERHAEGE : Etude biologique de 3 cas d'anorexie mentale de type dépressif, en rapport avec la cachexie dite hypophysiale. *Ann. d'Endocrinol.* (ou press.) L'observation I et de mémoire est un exemple typique d'aménorrhée émotive.

des mains et une érythrocytose sub-maltilloïde. Il n'y a pas eu de changement de poids.

Traitement. — Une injection hebdomadaire de 10 cm³ de chlorhydrate de novocaine à 1 pour 100 dans les ganglions cervicaux supérieurs droit et gauche. Apparition des règles cinq jours après la 1^{re} injection.

Le mois suivant, injection le septième, le quatorzième et le vingtième jour du cycle. Bipopie le vingt-troisième jour : endomètre progestatif. Règles le vingt-sixième jour.

Nous avons poursuivi le traitement avec une autre mois. Les règles sont survenues le vingt-sixième jour : endomètre progestatif le vingt-quatrième.

OBSERVATION II. — M^{me} L., femme de 32 ans, âgée de 23 ans, a eu trois fois ses règles en 1940, 1^{re} fois en 1941, du tout en 1942, lorsque nous l'examinâmes en Octobre. Elle était bien réglée jusque-là depuis l'âge de 13 ans. Elle n'a pas d'enfants, mais ne s'est mariée que peu de temps avant la guerre.

Outre de l'acrocyanose, nous lui trouvons un certain degré d'infantilisme : les seins, le système pelvien sont peu développés. Elle mesure 1 m. 26. La valve est fermée. L'utérus est pourtant de volume normal et mesure 7 cm. Deux biopopies successives, à quinze jours d'intervalle, n'ont pas pu ramener de muqueuse.

Traitement. — Infiltrations bilatérales hebdomadaires du ganglion sympathique cervical supérieur.

Les règles repaissent au bout de 5 infiltrations.

Les infiltrations sont poursuivies trois fois de plus : à deux biopopies prémenstruelles : endomètre progestatif. Les injections interrompues, le cycle persiste depuis cette époque.

OBSERVATION III. — M^{me} P., 18 ans, est aménorrhéique depuis un an lorsqu'elle vient nous consulter en Juin 1942. Elle a toujours été mal réglée depuis l'âge de 12 ans, époque d'apparition de ses règles.

Pas de cause apparente à l'aménorrhée.

A l'examen, acrocyanose, utérus de 65 mm. Rien à signaler par ailleurs. Le minime fragment biopopé est atrophique.

Nous la traitons par infiltration du ganglion cervical supérieur. Apparition des règles cinq jours après la 1^{re} infiltration. Pas de biopopies, le cycle bien court. On a pu constater la présence de deux semaines. Les règles se rétablissent régulièrement, même après l'arrêt du traitement.

En Mars 1943, nouvelles irrégularités. On voit réapparaître des infiltrations, mais la malade est perdue de vue.

En résumé, chez 3 femmes aménorrhéiques ayant une atrophie de la muqueuse utérine, on a rétabli une ponte ovarienne cyclique et des règles. A noter qu'il n'y a aucun cas d'acrocyanose n'a été modifiée.

Il n'est pas possible de conclure sans intérêt que l'on ne peut pas déclencher l'ovulation chez des femmes normalement réglées ou métrorragiques mais dont les cycles sont anovulatoires : voir 2 cas (sur 3) où la ponte ovarienne a succédé aux infiltrations du G. C. S.

OBSERVATION I. — M^{me} P., 27 ans, vient nous consulter en Avril, pour stérilité. Elle est mariée depuis cinq ans et n'a eu aucun enfant. Elle a subi de nombreuses tentatives de leucorhée. La salpingographie montre des trompes perméables. Elle est bien réglée, mais la biopopie montre à trois reprises successives que l'endomètre est du type folliculaire. Pas de prégnandium utérin.

Nous faisons une infiltration bilatérale du sympathique cervical supérieur le huitième, le quinzième et le vingtième jour du cycle. Apparition des règles le vingt-sixième jour. Endomètre progestatif. Le mois suivant, même traitement et même résultat.

OBSERVATION II. — M^{me} M., 31 ans, vient nous consulter pour métrorragies et polyménorrhées.

Elle n'a pas d'enfant et n'en désire pas.

Pas d'antécédents ni de signes d'infection génitale.

Les biopopies montrent un folliculaire persistant pendant deux cycles.

Initiation du G. C. S. le septième, le quatorzième, le dix-septième jour du cycle. Biopopie le dix-neuvième jour : état progestatif au début. Règles survenues le vingt-quatrième jour. Le traitement a permis trois mois avec succès, puis interruption : 2 biopopies faites en cours de traitement ont montré un endomètre progestatif.

Bref, chez des femmes dont la muqueuse utérine paraît témoigner de l'absence de ponte ovarienne, nous sommes parvenus, à la suite d'infiltration novocaïnique du ganglion cervical supérieur, à obtenir un endomètre progestatif. Nous pouvons évidemment avoir été le jouet d'une série de hasards heureux. Mais si l'on exclut cette éventualité, selon nous improbable, on est en droit de conclure que l'on a provoqué la ponte ovarienne par cette thérapeutique.

Il est vraisemblable que ce résultat est dû à la stimulation des fonctions gonadotropes de l'hypophyse. Cette méthode mérite d'être essayée, non seulement dans les troubles qu'entraîne la diminution de l'activité gonadotrope pituitaire, aménorrhée, métrorragies, stérilités endocrines, mais aussi dans d'autres déficiences hypophysaires.

QUELQUES PRINCIPES D'ACTION

SUR

LE SYMPATHIQUE

Par G. LAZORTHES

(Toulouse)

« Je suis persuadé que, dans cette chirurgie, bien des échecs n'ont d'autres causes que l'incomplète réalisation de l'opération projetée. » (Leriche : *La chirurgie de la douleur*).

Les opérations sympathiques connaissent, dans l'esprit des médecins, des hauts et des bas. Pour avoir trop exagéré elles, on tombe souvent dans un scepticisme extrême. Nous voudrions nous demander, à la lueur de travaux anatomiques personnels et de la pratique de la chirurgie du sympathique, si certaines insuccès ne doivent pas être attribués à la méconnaissance de principes directeurs.

Il y a deux causes d'échecs, ce sont : l'emploi abusif, sans discernement, et l'opération incomplète. C'est ce dernier point qui nous préoccupe. La question essentielle que nous nous posons est de déterminer si l'avenir est à l'opération restreinte et dirigée ou à l'intervention la plus large possible.

Que valent, pour résoudre ces problèmes, les données morphologiques ?

1° IL EXISTE UNE TOPOGRAPHIE FONCTIONNELLE DES GANGLIONS. — Les centres ganglionnaires sont étagés et correspondent à des territoires superposés à ceux des nerfs cérébro-spinaux.

Suivant les cas, le chirurgien dirige de préférence son action vers tel ou tel ganglion. Par l'innervation du ganglion cervical supérieur il cherche à agir sur les circulations dorsales et rétinienne, sur le diaphragme ; par le ganglion cervical moyen sur le larynx et le corps thyroïde ; par le ganglion cervical inférieur sur le membre supérieur et les organes thoraciques. Les ganglions thoraciques supérieurs sont les centres des fibres destinées aux organes thoraciques, les inférieurs, de celles qui vont aux viscères abdominaux. Les ganglions lombaires constituent les relais de fibres se rendant à la partie proximale du membre inférieur et aux organes abdominaux et pelviens, tandis que les ganglions sacrés sont ceux des fibres innervant le bassin et la partie distale du membre inférieur.

L'étude histo-physiologique des rameaux communicants tend, de plus, à démontrer que certains de ces ganglions sont les points de passage obligés de fibres destinées aux ganglions voisins. Deux peuvent jouer un rôle important, c'est d'abord le ganglion cervical inférieur, que traversent la quasi totalité des fibres sympathiques du thorax, du membre supérieur et de l'extrémité céphalique ; c'est ensuite le 2^e ganglion lombaire où passent la plupart des fibres de l'abdomen, du bassin, du membre inférieur.

Ces données autorisent-elles à réaliser des interventions limitées, guidées par la systématisation du sympathique ganglionnaire ? Faut-il faire l'ablation d'un ganglion ou d'une fraction de la chaîne à un

niveau variable ? Faut-il au contraire préférer l'extirpation large d'une grande étendue de la chaîne ?

A notre avis, la meilleure opération en matière de sympathique ganglionnaire est la plus large : seule, elle permet d'obtenir des résultats étendus et durables. C'est ainsi qu'il paraît recommandable d'enlever, avec le ganglion cervical inférieur, le ganglion intermédiaire et les deux premiers thoraciques. C'est ainsi qu'une intervention sur la chaîne sympathique lombaire doit porter sur deux ou trois ganglions au moins.

2° LA DISTRIBUTION DES NERFS VASCULAIRES EST SEGMENTAIRE. — L'étude du sympathique vasculaire, que nous avons maintenant faite dans presque tous les territoires de l'organisme, nous a permis de toujours vérifier la distribution segmentaire et irrégulière des nerfs vasculaires.

Les vaisseaux sont innervés par apports successifs de fibres constamment renouvelés se détachant soit directement du système sympathique, soit des nerfs cérébro-spinaux ; ils vont former les plexus adventices péricervicaux.

C'est la raison pour laquelle la résection de la gaine d'une artère importante n'interrompt que partiellement les influx afférents et éférents, et n'a souvent que des résultats partiels et transitoires. Toute sympathectomie péricervicale doit être étendue, faite sur toutes les faces de l'artère et réalisée aussi près que possible de la lésion ou de l'organe atteint.

Partant de cette idée, nous nous sommes déjà demandé s'il n'y avait pas intérêt, pour les sympathectomies faites au niveau des nerfs, à agir non plus sur les artères humérales ou fémorales, mais plutôt sur les tibiales, radiales ou cubitales. Le même principe doit diriger l'innervation du pédicule rénal qu'il faut faire très près du rein et sur toutes les faces de l'artère.

Pour la même raison, l'innervation sinu-carotidienne, réalisée quand on veut agir sur le système cérébro-vasculaire, doit être étendue à l'artère carotidienne, et être sujette à critique pour qui est de cette dernière indication : le sang arrive au cerveau et à l'œil par les artères carotide interne et vertébrale ; or ces artères possèdent à leur entrée dans le crâne une riche innervation faite de nerfs issus essentiellement du ganglion cervical supérieur (nerf carotidien pour la carotide interne, nerf de

1. G. LAZORTHES : *Le sympathique du membre inférieur. Les nerfs vasculaires. L'innervation des vaisseaux du bassin et du membre inférieur* (Médecine), Paris, 1938.

2. G. LAZORTHES et L. GASSIN : Essai de schématisation des ganglions distaux et intermédiaires (ganglion cervico-thoracique), d'après 80 dissections. *C. R. Ass. des Anom.*, Avril 1939, Budapest.

3. G. LAZORTHES : Schémas anatomo-cliniques sur le sympathique des membres (application aux plaies des nerfs). *Toulouse-Médical*, Juillet 1941.

4. G. LAZORTHES et R. RIBS : Innervation des artères du cou et de la partie proximale de la tête. *Toulouse-Médical*, Février 1943.

l'anneau de l'atlas pour l'artère vertébrale). L'innervation sinu-carotidienne laisse persister en aval ces filets capables de rétablir l'innervation. L'opération la plus logique pour agir sur la vasomotricité cérébrale et rétinienne est donc l'extirpation du ganglion cervical supérieur.

3° LA DISTRIBUTION DES NERFS VASCULAIRES EST IRRÉGULIÈRE. — La distance qui sépare deux nerfs vasculaires est très variable, leur distribution est irrégulière et sujette à de soudaines augmentations.

Nous avons retenu quelques principes généraux, découlant de notre étude anatomique, voici ceux susceptibles d'avoir une application pratique :

Plus un segment d'artère donne de collatérales, plus il reçoit des nerfs vasculaires. Cela ne veut pas dire que le nombre de nerfs vasculaires que reçoit l'artère soit égal à celui de ses collatérales, il lui est simplement proportionnel.

Les nerfs vasculaires sont plus nombreux dans les régions où le tronc artériel cède une artéculature. A ce niveau il s'anastomose en plexus et leurs collatérales suivent les artères artérielles.

Au niveau des grandes divisions artérielles, il y a toujours un ou plusieurs nerfs vasculaires, qui poursuivent leur trajet sur l'origine des deux branches de la division.

Ces principes nous incitent à penser qu'il n'y a aucune raison de faire systématiquement les sympathectomies péricervicales sur les fémorales, humérales ou carotides primitives, et, qu'au contraire, il est plus justifié de les réaliser sur les segments vasculaires richement innervés.

C'est ainsi, par exemple, que la sympathectomie péricervicale, bien que plus difficile à pratiquer que la péricarotidienne, nous a paru dans certains cas préférable. C'est aussi nous qui nous sommes attachés à faire la sympathectomie péricarotidienne sur la division de l'artère dans la région du coude.

4° CERTAINES ARTÈRES DE L'EXTREMITÉ CÉPHALIQUE SONT TRÈS RICHÈMENT INNERVÉES. — L'abondance des nerfs des artères qui irriguent les plans superficiels de la face du crâne (faciale, du cou, des tempes, occipitale) est remarquable. Nous les avons étudiées dans le détail.

On trouve sans doute là l'explication des phénomènes vasomoteurs importants, qu'il est possible d'observer dans le domaine de ces artères et de la vitalité des tissus qu'elles irriguent ? Ce sont aussi ces nerfs qui sont la source des douleurs profondes au cours d'opérations à l'anesthésie locale par la ligation de ces artères (la faciale en particulier) et qui nécessitent l'infiltration novocaïnique isolée de ces pécules avant leur section.

Cette riche innervation est encore à l'origine des violentes douleurs propagées le long des artères occipitales, temporales superficielles, faciales, et, qu'à l'occasion, après Sicard et Tinel, on appelle sympathal-

5. G. LAZORTHES : Les caractères généraux des nerfs vasculaires et les lois d'innervation des vaisseaux. *Académie de Médecine*, séance du 3 Décembre 1942.

gies. Parmi leurs caractères bien classiques, retenons l'association à des phénomènes vasomoteurs et sécrétoires et la diffusion de la face, au cou, à l'épaule et au membre supérieur, traçant ainsi, souvent-« il », le cheminement des filets sympathiques vers le relais stellaire. Remarquons de plus que, pour ces algies, les névralgies périphériques et régionales sont inopérantes, et que seule l'infiltration novocaïnique des artères amène quelque répit.

Nous écrivions il y a quelque temps que peut-être ces douleurs étaient secondaires à des atteintes artérielles et qu'il y aurait intérêt à faire soit des « injections des artères douloureuses », soit des artériectomies comme pour les artères du membre ». Or, récemment, dans un article sur l'artériectomie temporale, R. Massart⁶, après avoir rappelé que cette intervention déjà ancienne a été réalisée par Galien, Paul d'Egine et Ambroise Paré, rapporte que lui-même l'a faite avec des résultats. Essayant ensuite d'expliquer le mécanisme de son action, il écrit :

« La section de l'artère, en entraînant celle des filets sympathiques qui l'accompagnent, interrompt le circuit qui permettait à la crise de migraine de se déclencher avec ses multiples retentissements. » Leriche⁸ traite les migraines fronto-sus-orbitaires par l'injection de novocaïne autour de l'artère temporale superficielle, il lui a obtenu d'heureux succès.

L'artériectomie temporaire agit par la section des nombreux filets sympathiques qui entourent l'artère. Nous nous demandons si cette opération n'est pas surtout indiquée dans les sympathalgies temporales (de même que les artériectomies occipitale et faciale dans les sympathalgies occipitale et faciale), tandis que la section de l'artère méningée moyenne semblerait plus logique dans le traitement de la migraine.

L'artère maxillaire interne possède en effet aussi un plexus très dense et toutes ses collatérales en profitent. L'artère méningée moyenne est des mieux pourvue et pénètre dans le trou petit rond entourée par de nombreux filets.

Il n'y a là rien qui nous surprenne. Les neurochirurgiens connaissent l'extreme sensibilité de l'artère méningée. La coagulation ou la pose d'un clip hémostatique provoque souvent une plainte d'opérés, que les autres temps opératoires n'ont pas sortie de la torpéur créée par l'anesthésie de base. Il en est de même de l'obturation du trou petit rond pratiquée au cours de la neurotomie rétro-sphénoïdale faite à l'anesthésie locale ; elle est douloureuse et peut déclencher un réflexe syncope.

6. R. MASSART : L'artériectomie temporale, comme traitement de la migraine. *La Presse Médicale*, 1^{er} Mai 1943, n° 17, 228.

7. R. LERICHE : Des migraines fronto-sus-orbitaires. *Leur traitement par l'injection de novocaïne autour de l'artère temporale superficielle*. *Progrès Médical*, 10 juin 1943, n° 11.

De plus, les nerfs qui accompagnent l'artère méningée moyenne innervent la dure-mère de la région temporo-pariétale. L'intérêt de ce point d'anatomie réside dans les essais faits pour traiter la migraine et les céphalées graves. Fossano, Dancy, Adson ont fait des interventions sur la chaîne sympathique cervicale. Craig, Dikerson et, ensuite, W. Penfield ont signalé des cas de guérison par la simple ligature de l'artère méningée moyenne, opération agissant sans doute par l'interposition des filets sympathiques qui entourent l'artère.

5° MAIS LE SYMPATHIQUE EST UN SYSTÈME DIFFUS.

« Le chirurgien doit-il être l'esclave des données anatomiques et borner son action à une intervention minime sur quelques filets nerveux ou sur un ganglion, en se basant sur la connaissance de plus en plus précise de l'anatomie du sympathique ?

C'est une des questions que le système sympathique reste essentiellement un système diffus où les suppléances sont toujours possibles par les voies les plus ténues et les plus détournées. En chirurgie du sympathique peut-être pourrait-on friser en principe la loi du tout ou du rien ? Voir quelques exemples, qui vont préciser notre pensée :

La section des splanchiniques donne des résultats incertains, dans le traitement de l'hypertonie artérielle. Nous nous demandons si une des raisons n'en est pas dans l'extrême variabilité de ces nerfs et de leurs terminales. Le chirurgien ne sectionne souvent qu'une ou plusieurs des branches terminales du nerf. Pour avoir un effet durable, n'est-il pas indispensable de faire la section bilatérale de tous les splanchiniques et de toutes leurs terminales ? Le moindre fil du nerf qui subsiste n'est-il pas capable de rétablir tout ou tard les connexions de la moelle au plexus solaire ? C'est sans doute dans le même but de réaliser une diversion complète que Leriche a conseillé récemment dans le traitement de l'hypertonie artérielle de compléter la splanchinectomie par l'ablation bilatérale des deux premiers dorsaux et des deux premiers ganglions lombaires, à laquelle il ajoute l'excision d'une artère.

De même on est étonné de voir le peu d'action des différents types de sympathectomies cervicales sur la circulation cérébrale ou rétinienne ; la raison n'est-elle pas dans le fait que les nerfs vaso-moteurs arrivent au cerveau, comme le sang, par quatre voies (des deux carotides internes et des deux vertébrales) ? Pour avoir un effet sensible, et, qui dure, ne faut-il pas agir non seulement au plus près, comme nous l'avons dit plus haut, mais encore sectionner des systèmes directs et gauches d'anastomose comme les artères au niveau du plexus de Willis et l'un compense vite l'autre.

8. LERICHE : De la ganglionectomie dorso-lombaire associée à la section des splanchiniques dans le traitement de l'hypertonie. *La Presse Médicale*, 28 Août, n° 32, 478.

Le même principe doit diriger toute intervention destinée à supprimer les douleurs secondaires aux cancers abdomino-pelviques. Seules les opérations sympathiques étendues et bilatérales sont capables d'entraîner le stabilissement des voies de la sensibilité douloureuse. Leriche, dans les douleurs liées à l'évolution des cancers péviques, préconise d'associer « aux sympathectomies péviques iliaques et sacrées la résection du plexus, parfois l'ablation du sympathique inférieur, et souvent celle d'un fragment des deux chaînes lombaires. Il faudrait peut-être essayer la section du sympathique. (*Chirurgie de la douleur*, p. 472).

L'avenir de la chirurgie sympathique paraît être aux interventions larges. En effet, l'influx nerveux sympathique se propage dans un système diffus, et peut se rétablir par les voies les plus détournées et par les filets les plus fins. Ce fait conduit à supposer qu'il peut être généralement comparé à un fluide de nature électrique se transmettant toujours d'un point à un autre, pourvu que la continuité des fibres persiste, et cela quelle que soit leur importance. Pourrait-on dans cette comparaison, il est séduisant, du moins au point de vue pratique, de faire des ganglions sympathiques l'analogue de piles électriques qui recevraient leur charge des centres médullaires.

Il découle de cette hypothèse que pour supprimer toute possibilité de retour du courant sympathique vers telle région ou tel organe qu'on désire élever, il faut détruire non seulement sur le territoire correspondant, mais encore sur les voisins, soit toutes les connexions avec la moelle, c'est-à-dire tous les rameaux sympathiques, soit de nombreux ganglions, soit toutes les voies d'accès du ganglion au viscère.

Une éviscération incomplète est, ou peut devenir une éviscération nulle. Ce principe est en rapport avec le caractère diffus du sympathique, il diminue l'importance des prévisions anatomiques et explique de nombreux échecs de la chirurgie du sympathique ; seules les interventions larges obtiennent un résultat étendu et durable. Il reste à se demander si les mutilations étendues du sympathique ne peuvent pas entraîner quelques-uns des désordres graves, contre lesquels on a ensuite peu de ressources ?

Notre conclusion sera qu'il y a de multiples façons de faire une ganglionectomie, une splanchinectomie ou une sympathectomie partielle. Il est regrettable que dans les statistiques les mauvaises opérations aient autant de poids que les bonnes. Tant qu'on n'aura pas à sa disposition pour apprécier les résultats non seulement des observations cliniques complètes, mais encore des comptes rendus opératoires détaillés et exacts, on continuera à errer vers l'inconnu. Les indications et les types d'opérations se multipliant, les idées au lieu de se clarifier s'obscurcissent chaque jour davantage.

MECANISME DE LA CUTI-REACTION A LA TUBERCULINE

Par M. GAUTRELET

Un certain nombre d'études ont paru récemment concernant le virage de la cuti-réaction à la tuberculine chez les tuberculeux avérés.

Ces travaux ont essentiellement porté sur une modification cutanée plus ou moins retardée dans des conditions nulles et non s'expliquant par aucun phénomène apparent.

Dans un fort intéressant article publié dans *La Presse Médicale*, MM. Bezanon, Genievrier et Macouf rapportent un certain nombre d'observations personnelles où la réaction tuberculinique se révèle positive alors que la cuti était paradoxalement négative chez des sujets en état clinique d'allergie indiscutée.

M. Fournier, dans *La Presse Médicale* du 9 Octobre 1943, commente l'interprétation des constatations du Prof. Bezanon.

Nous avons cherché à exposer le mécanisme

expliquant, à notre idée, la réaction de ces variations.

Nous voulons remarquer que ces tuberculino-réactions cutanées paradoxalement négatives ne sont pas très rares.

Il faut distinguer :

a) Les erreurs d'interprétation ou fausses estimations dues à une sensibilité faible à la toxine élevant le taux de sommation pour atteindre le seuil réactionnel allergique ;

b) Les réactions positives tardives ou retardées, assez fréquentes chez le vieillard, rares chez l'adulte ;

c) Les réactions définitivement et paradoxalement négatives fréquentes chez les vieillards et dans les tuberculeux pulmonaires avancés.

Nous n'envisageons que les deux derniers cas qui ont fait l'objet d'un grand nombre d'examen

sur l'animal que chez l'homme. Persuadés que l'explication des phénomènes observés en clinique réside en dernier lieu dans des modifications physiologiques profondes, nous avons recherché sur le cobaye le processus du virage de cette réaction. Des travaux antérieurs nous ont permis de constater que la réaction de Schick peut être modifiée, intensifiée ou supprimée tant chez l'animal que chez l'homme, par l'adjonction de produits (Ca Cl₂, KCl, pituitrine, sparteine, adrénaline, histamine, ...).

Nous nous sommes attachés à connaître :

1° S'il est possible de modifier la réaction à la tuberculine ;

2° Quel est le mécanisme qui permet cette modification ;

3° Si ces modifications sont liées à d'autres phénomènes cliniques.

L'expérimentation de produits vaso-constricteurs ou vaso-dilatateurs nous ont permis d'observer chez un certain nombre de sujets préalablement choisis des virages intéressants. C'est ainsi que nous avons effectué une cuti à la tuberculine, une cuti-émincée à l'eau distillée, une cuti à la tuberculine + histamine, et enfin à l'eau distillée + histamine sur des sujets porteurs, soit de bacilles pulmonaires, soit de bacilles non pulmonaires, tantôt réagissant, tantôt ne réagissant pas à la cuti-réaction.

Nous avons constaté que chez certains sujets atteints de tuberculose pulmonaire présentant une réaction négative, celle-ci est rendue positive par l'adjonction d'une solution très étendue d'histamine, alors que la cuti-réaction témoin pratiquée sur l'autre bras soit à l'eau histaminée, soit à la tuberculine seule demeure négative.

A la vérité, tous les sujets n'ont pas présenté cette variation mais seulement 70 sur 100. Par ailleurs, dans tous les cas où la cuti-réaction tuberculinique est positive, la rougeur s'est révélée plus intense.

Poursuivant nos recherches en vue de connaître le mécanisme de cette variation, nous avons repris

la réaction de Schick, beaucoup plus constante et plus facile à expérimenter chez le cobaye.

Il est intéressant, en effet, de rapprocher ces faits de phénomènes analogues : il s'agit, sans doute, comme dans la réaction de Schick, d'une modification du système réticulo-endothélial ; on sait que le S.R.E. est considéré par la plupart des auteurs (Borrel et Masson, Jungblut et Berlot, Klinge), comme étant à la base de l'immunité, à l'origine des anticorps.

Prendre à observé que le blocage du système réticulo-endothélial conduit vers la spléno-mélie empêche l'apparition de l'hypersensibilité à la tuberculine des cobayes tuberculeux. Il estime que le système réticulo-endothélial est lié à l'apparition de l'hypersensibilité à la tuberculine, analogue à la formation d'anticorps.

D'après Jungblut, l'encre de Chine empêche le

shock fatal à la tuberculine. Ainsi que l'ont signalé Paraf, Sciffert, Pagel et Frias, etc., le blocage du système réticulo-endothélial rend l'animal plus sensible à la réinjection du bacille tuberculeux.

Mais nous ne saurions insister sur de tels faits immunologiques ni discuter les rapports entre l'anaphylaxie et l'immunité. On sait que Bordet, Pasteur, Valley-Radot notamment, considèrent l'anaphylaxie — au même titre que l'immunité — comme un phénomène de défense dépassant son but. Arthus les a opposés et c'est à von Pirquet que l'on doit d'avoir montré l'existence dans les réactions cutanées du tuberculo-réaction n'est que l'une des formes.

Par ailleurs, la sensibilisation au bacille de Koch ou au contraire l'immunité inexplicable ne sont-elles pas dues à des phénomènes anaphylactiques attribuables à la toxine du bacille de Koch ? Il est donc

probable qu'il se trouve un lien entre les phénomènes allergiques avec l'état tuberculeux et la cuti-réaction ; en effet, il a été constaté que la teneur du sang en histamine et en produits vasodilatateurs était modifiée au cours de la tuberculose.

En conclusion, nos recherches semblent donner une explication aux interrogations de MM. Bezangon, Genevieve et Maclouf.

Tout se passe comme si le bacille de Koch sécrétait une toxine qui réagissait plus ou moins sur la circulation périphérique, déterminant ou non une réaction anaphylactique par l'intermédiaire du système réticulo-endothélial.

Il reste à vérifier ces faits, connaître les relations entre la teneur histaminique du sang et l'état allergique des sujets bacillaires ; il reste enfin à tirer les enseignements qui découlent de nos observations.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

L'ÉVOLUTION DU DIABÈTE

CHEZ LE VIEILLARD

Le diabète est dans la règle une maladie essentiellement chronique qui peut bien s'atténuer mais ne guérit pas, et Joslin a résumé cette opinion en une brève formule : « Une fièvre diabétique, toujours diabétique. » Mauriac, de son côté, il y a quelques années, pouvait écrire que le trouble glyco-régulateur se manifeste en général stationnaire pendant des mois et des années. « Traité ou non traité, il est rare qu'il guérisse. » Sans peut-être guérir complètement il peut, dans certaines conditions, se modifier beaucoup, et déjà Claude Bernard avait fait remarquer qu'il y a des diabètes intermittents et que dans certains cas l'interruption peut se prolonger longtemps. Et cette question avait été bien étudiée par Hachery, M. Schmidt (de Copenhague) a attiré récemment l'attention sur les particularités

spéciales d'évolution qu'il a eu occasion d'observer en surveillant le diabète d'un groupe assez important de malades âgés.

Chez 108 diabétiques âgés d'un hôpital de Copenhague, 25 ont vu leur malade s'atténuer progressivement, de telle sorte que chez 16 d'entre eux, le traitement insulinaire a pu être cessé sans qu'on vit reparaître ni hyperglycémie ni glycosurie. Chez les 9 autres la dose d'insuline quotidienne nécessaire pour les maintenir en parfait équilibre glycémiq ne dépassait plus 8 unités. Chez presque tous ces malades le diabète était apparu au delà de la cinquantaine et, pour la grande majorité, entre 60 et 75 ans. Chez certains, les 25 malades « guéris », ou très améliorés, comprenaient 22 femmes pour 3 hommes, alors que chez les non-modifiés on comptait 49 femmes pour 34 hommes.

En étudiant le détail de cette statistique on ne constate aucune relation entre le type d'évolution et l'âge d'apparition de la maladie.

Le temps de survie après l'établissement du diagnostic a été un peu plus élevé (8,4) chez ceux qui ont guéri que chez les autres (6,7).

1. V. SCHMIDT : The course of Diabetes mellitus during old age. *Acta medica Scandinavica*, 17 Février 1944, 340.

ACADÉMIE DES SCIENCES

5 Avril 1943.

Sur l'épilepsie expérimentale type Brown-Séquard. — M. Pierre Tanret montre qu'au cours des crises convulsives qu'on provoque chez les cobayes porteurs de malaxages, par grattage de la face latérale ou du côté où le sciatique a été réséqué, il n'existe pas de réactions vaso-motrices spéciales du cortex. D'ailleurs le cortex d'encéphale, le mésencéphale, le cervellet et le bulbe semblent étrangers au mécanisme épileptique, puisque l'apnée épiléptique persiste après leurs réssections. Bien plus, la désection transverse du bulbe n'a fait apparaître cette apnée épiléptique que des animaux préparés, mais non encore épiléptiques.

Le mécanisme est bien réflexe, puisque la section des branches du plexus cervical supérieur fait disparaître les crises. Les sections digitales de haut en bas sur l'encéphale, de bas en haut sur le moelle permettent de localiser ce mécanisme dans la moelle cervicale.

L'auteur montre également que chez des animaux non préparés, non porteurs de malaxages, la réaction de l'encéphale, bulbe compris, suffit à faire apparaître l'épilepsie réflexe. L'animal agit en outre en respiration artificielle.

Tout se passe donc chez les animaux non préparés et chez les animaux non préparés comme si un même mécanisme épiléptique se libérait dans la colonne cervicale du tronc, le mécanisme est normalement inhibé chez les centres supérieurs et favorisé au contraire par l'inhibition de ces derniers.

7 Juin.

Cause de la résistance au sulfamide de certaines affections. — M. René Legroux pense que la cause première des insuccès de la sulfamidothérapie réside dans les caractères particuliers de la lésion engendrée par le microbe.

Cette méthode thérapeutique doit être basée : 1° sur la connaissance de la biologie du microbe en présence et de l'infection, qui commande les doses journalières et la durée du traitement ; 2° sur la connaissance des processus et du historique habituel d'évolution de la lésion infectieuse à traiter ; 3° sur les actions déjà connues, mais insuffisantes jusqu'ici, de certaines médications, chimiques ou biologiques, qui l'on doit aller au delà ; 4° sur les actions qui doivent être combinées au sulfamide et qui peuvent donner un coup décisif à l'organisme, défenses qui le plus souvent auront leur plein effet après l'extinction chirurgicale du foyer.

1. Le mode de publication tardif au C. R. de l'Académie des Sciences ne nous permet pas de donner plus rapidement le résumé des séances de cette Académie.

16 Juin.

Etude de l'action de l'adrénaline sur les cellules végétatives étendues. — M. Philippe Joyet-Lavergne. L'adrénaline peut se maintenir durant des années ; c'est ainsi que chez des animaux et du règne végétal. Sa présence dans la cellule augmente le rythme des oxydations. La généralité de son action montre qu'elle participe à l'un des mécanismes fondamentaux des catalyses d'oxydation intracellulaire.

21 Juin.

Influence de la lumière sur l'activité du benzopyrène en solution lipidique. — MM. Gustave Roussy, Paul et Maurice Guérin. Le benzopyrène, en solution huileuse, converti à la lumière, perd une partie de son activité. Cette diminution peut se traduire par un pourcentage environ 2 fois plus faible de tumeurs au point d'application de la solution.

Avec des doses fortes, au contraire, le pouvoir cancérogène ne se maintient durant des années ; c'est ainsi que chez des rats injectés à la dose de 30 mg. de benzopyrène en solution lipidique, converti à la lumière, les tumeurs ont disparu. On a pu provoquer des tumeurs tant les animaux dans un délai normal de 3 mois 1/2 à 6 mois. Ainsi, du point de vue pratique, il faut continuer à conserver à l'obscurité les solutions de benzopyrène, surtout quand on se sert de solutions de faible teneur, converties à la lumière. On a pu aussi démontrer l'influence prolongée de la lumière. Toutefois il paraît évident que ces solutions à forte concentration restent encore actives, même après des années de conservation, dans les conditions ordinaires du laboratoire.

28 Juin.

Sur la pathogénie des symptômes et des lésions de la fièvre typhoïde et sur les principes fondamentaux de son traitement spécifique. — M. H. Vincent. L'étude expérimentale des toxines sécrétées par le bacille typhique a démontré l'existence d'une typhoïde et distincte : l'une est neurotrope, l'autre entéro-trope. Or, il est remarquable que la première phase de l'infection typhique, caractérisée par la présence du bacille dans le sang, soit cependant silencieuse (fin de l'incubation) ou marquée par des symptômes légers ou de moyenne gravité, alors qu'au contraire l'incubation est négative le plus souvent pendant le stade qui succède au premier symptôme, et qui est caractérisé par la malade. C'est que la première phase, la période où le bacille, adhérent à l'organisme, sécrète ses toxines dangereuses.

Il s'agit que cette dernière période, caractérisée et critique de la fièvre typhoïde, est essentiellement une phase d'immunité ; par les lésions qu'elle entraîne, l'immunité (neurotrophe) et, d'autre part, l'intestin, le foie, les capsaules surrénales, etc., s'opposent à la poursuite de l'infection. C'est ainsi que survient la réaction défensive de cet organe

contre les corps microbiques, ainsi que l'expérimentation l'a montré.

Dès lors, pendant cette deuxième période, la fièvre typhoïde se rapproche du point de vue pathogénique, de certaines maladies auto-infectieuses telles que la diphtérie, sans cependant lui être entièrement analogue, parce que, dans cette dernière, le bacille demeure généralement localisé au foyer initial de l'infection.

Il résulte cette conclusion que le traitement spécifique de la fièvre typhoïde doit avoir pour base fondamentale et pour objectif, non seulement la neutralisation du bacille, mais encore et surtout celle des toxines produites par celui-ci. Les cobayes fortement vaccinés contre le bacille typhique meurent sans expulser que les animaux émis lorsqu'on lui injecte les 2 toxines neurotrophe et entéro-trope ou bien l'une ou l'autre de celles-ci, se fera connaître, par contre, les résultats expérimentaux très démonstratifs dus par l'immunité faible suivant les principes exposés ci-dessus.

Sur le spectre d'absorption ultraviolet de l'ibogaine. — MM. Vincent Bauront, Daniel Laroche et Max Lévy. L'ibogaine, l'absorption de l'ibogaine cristallisé étant conditionnée essentiellement par celui de la quinine, on peut considérer l'ibogaine comme un composé chimique d'ibogaine, d'un noyau quinuclidine ou isosquinoline ; cela rend à confirmer par voie chimique. Quant au type indolique, le mode de présence de l'ibogaine dans les réactions chimiques, il n'intervient vraisemblablement dans l'absorption de l'ibogaine qu'en produisant seulement une augmentation de l'intensité que celle des réactions ; il ne joue donc dans le phénomène total qu'un rôle très accessoire.

17 Juillet.

Action comparée, sur la chromatine du muscle strié, du para-aminosalicylate-dihydroxyanthranol et de quélqu'un de ses dérivés. — MM. René Hazard et André Lévin. Le passage de la fonction amine tertiaire à l'ammonium quaternaire par iodométhylation rendrait considérablement la faible action curative du P.A.S. et la rend beaucoup plus efficace dans la lésion de la chromatine. L'iodométhylation agit au contraire faiblement l'activité de la molécule. L'iodométhylation agit au contraire faiblement l'activité de la molécule. L'iodométhylation agit au contraire faiblement l'activité de la molécule. L'iodométhylation agit au contraire faiblement l'activité de la molécule.

Technique d'irradiation localisée d'embryons de souris dans l'utérus au moyen des rayons X. — MM. Albert Raynaud et Marcel Friliet. La technique mise au point par les auteurs permet d'irradiation des territoires embryonnaires courts (1 à 3 millimètres), sur des territoires localisés de l'embryon de souris, des doses élevées de rayons X. En particulier, des doses de 5.000 r. ont été appliquées à l'ensemble des embryons, les sont montrés compatibles avec leur survie. Bien qu'ayant subi une irradiation totale de 5.000 r., les animaux âgés de 12 à 13 jours, divers essais ont montré que l'application de

NOTES

DE MÉDECINE PRATIQUE

— OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE —

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. AUBRY

La mastoïdite sulfamidée latente

La mastoïdite latente de l'adulte est classique. Sans parler de l'entrée latente du nourrisson qui est d'un type spécial, la mastoïdite latente est en effet connue depuis longtemps, elle semble due à plusieurs facteurs ; c'est ainsi qu'il s'agit parfois d'une race microbienne spéciale (*Pneumococcus mucosus*). Ici même, récemment, MM. G. Portmann et Berger¹ ont rappelé les caractéristiques essentielles qui permettent dans tous les cas d'en porter le diagnostic. Dans le *Paris Médical* nous avons, après d'autres auteurs, rapporté une forme que nous jugeons tout à fait particulière, la mastoïdite latente sulfamidée. En effet, en France, Bouchet et Leroux-Robert ont magistralement étudié cette question et ils ont attiré l'attention sur l'action souvent emouffante des sulfamides. Dans l'article déjà cité du *Paris Médical* nous avons rapporté l'observation d'une otite mastoïdienne rendue latente par les sulfamides et dont le premier signe fut, à la sixième semaine d'une otite, une paralysie faciale survenue brutalement alors que l'otite était tarie depuis plus de quatre semaines et que la symptomatologie mastoïdienne était parfaitement muette.

Chez un autre malade examiné par l'un de nos assistants, M. Bernardini, il s'agissait d'un malade dont le premier signe mastoïdien fut une septième semaine par thrombose du sinus latéral apparue à la septième semaine de l'otite alors que la perforation tympanique était également éteinte depuis plusieurs semaines. A l'intervention il existait une otite mastoïdienne sans pus, extrêmement diffuse, et ayant entraîné la thrombose du sinus sous une cortice relativement ébourée.

Ce qu'il faut retenir c'est, d'une part, que l'otite latente au cours d'une otite non sulfamidée peut toujours être diagnostiquée par l'un des signes décrits par G. Portmann et Berger et, d'autre part, que l'otite déjà sulfamidée peut donner lieu à une mastoïdite vraiment latente.

Le sulfamide, au cours d'une oto-mastoïdite, a en effet une action triple :

1° Il agit sur le syndrome infectieux en faisant notamment tomber la fièvre ;

2° Il agit sur le syndrome otitique en tarissant l'écoulement et secondairement le tympan se ferme. Parfois cependant il reste une légère hyperémie au niveau du Schrapnell et à certain épanchement du tympan (Leroux-Robert) ;

3° Il agit sur le syndrome mastoïdien en emouffant l'ostéite qui, anatomiquement, peut persister tout en restant dans un sommeil trompeur car cliniquement tous les signes mastoïdiens disparaissent et en particulier la douleur spontanée et provoquée.

En définitive, dans cette forme latente au sens absolu, un seul signe nous reste, c'est le cliché radiologique, mais dans notre observation déjà citée nous avons montré que ce signe pouvait également être trompeur : 1° si l'on ne possède pas un excellent cliché ; 2° si le point de comparaison avec la mastoïdite opposée manque (soit otite bilatérale, soit otite ou mastoïdite ancienne) ; 3° si l'on n'a pas pris soin de faire radiographier le malade au début de l'infection.

En effet, seule la comparaison entre deux clichés, l'un pris au début, l'autre au moment suspect, permet de poser en toute certitude le diagnostic.

En conclusion nous pensons qu'en présence d'une otite il faut prescrire les sulfamides avec la plus grande circonspection :

1° S'il s'agit d'une otite légère, le mieux est de soigner l'otite selon la méthode classique, sans user des sulfamides. Dans cette variété d'otite, la sueuse habituelle, la guérison pourra ainsi être obtenue sans l'aide de sulfamides, mais si cette otite présente une menace de complication mastoïdienne on demandera un cliché radiographique et l'on prescrira un traitement d'attaque intensif par les sulfamides avant de recourir d'emblée à l'intervention chirurgicale, car il semble prouvé (Moulounguet, Boudrial) que les sulfamides prescrits à doses convenables ont pu dans quelques cas guérir une mastoïdite cliniquement évidente. On devra cependant se méfier de l'action emouffante et le malade devra être suivi de très près en usant de clichés radiographiques successifs.

2° S'il s'agit d'une otite d'allure sévère, on ne prescrira les sulfamides qu'après avoir obtenu un cliché radiographique de départ qui pourra être ultérieurement comparé avec un second cliché s'il survient le moindre doute sur l'intégrité de la mastoïde ; c'est là que la méthode radiologique de Chaussé présente toute sa valeur.

3° S'il néglige ces précautions et s'il continue à prescrire les sulfamides à tort et à travers, le médecin risque un jour ou l'autre de camoufler une otite mastoïdienne et de voir apparaître subitement une complication beaucoup plus redoutable qu'à ce moment une sulfamido-résistance aura pu être créée par le traitement sulfamidé du début alors que c'est surtout à cette période des complications que le sulfamide aurait été le plus efficace.

M. AUBRY.

Le traitement de la surdité par la prostigmine

W. Racine dans le *Schweizerische medizinische Wochenschrift* (5 Juillet 1941, n° 27) étudie l'influence de la prostigmine sur la surdité.

On sait que Davis et Rommel ont, en effet, préconisé le traitement de la surdité par la prostigmine. Ces auteurs avaient obtenu des résultats impressionnants et ils affirment que la prostigmine a une action certaine sur la surdité et les bourdonnements. Le traitement comprend 1 injection de 1 à 3 ampoules de prostigmine par semaine (sol. 0,5 pour 1.000, soit 0,5 mg.) ; en plus des injections, Davis et Rommel font prendre tous les jours ou tous les deux jours un comprimé de prostigmine ; leurs patients recurent entre 3 et 108 injections.

On connaissait déjà l'action de la prostigmine dans les atonies intestinales post-opératoires, la myasthénie, les calculs de l'urètre et certaines myopathies. La prostigmine est un excitant du parasympathisme en empêchant l'hydrolyse fermentaire de l'acétylcholine.

W. Racine a analysé judicieusement l'action que pourrait présenter la prostigmine sur la surdité : Dans la surdité de transmission (oreille moyenne), l'action du médicament ne peut être que d'origine musculaire (muscle de l'étrier et muscle du marteau) ; en effet, pour chacun de ces deux muscles la présence de l'acétylcholine est nécessaire pour le bon fonctionnement des plaques motrices de ces muscles.

Dans la surdité de perception (oreille interne), la prostigmine peut agir sur le système neuro-végétatif de l'oreille interne qui règle l'équilibre circulatoire et, par son intermédiaire, l'équilibre tensionnel des milieux liquides de l'oreille interne.

W. Racine conclut de ces remarques que si la prostigmine doit agir sur la surdité, elle doit, *a priori*,

agir mieux sur la surdité type oreille interne que sur celle de type oreille moyenne.

W. Racine a entrepris une série de recherches cliniques sur ces deux sortes de surdités ; comme contrôle il se base sur la prise d'audiogrammes en série après injection de 0,5 mg. de prostigmine par voie endo-veineuse, 3 audiogrammes furent pris : le premier avant l'injection, le second quinze minutes après l'injection, le troisième trente minutes plus tard.

Chez les sujets normaux, les résultats ne furent guère concluants, peut-être peut-on noter dans la zone hypersensible (entre le 512 et le 4096) une légère amélioration de l'ouïe qui ne dépasse pas 10 décibels.

Dans la surdité de type oreille moyenne, l'action de la prostigmine n'est pas évidente.

Dans la surdité de type oreille interne, l'auteur s'est surtout attaché à l'étude de la surdité dystonique qui se rencontre chez les dystoniques végétatifs dans le sens de l'hyper-sympathotonie ; les 3/4 de ces dystoniques présentaient une altération de l'ouïe qui est du type labyrinthique, il s'agit en général d'une perte de l'ouïe brusque et très appréciable à partir de 1.000-2.000 v. d. Or, chez ces malades, W. Racine n'a pas obtenu de modifications importantes de l'acuité auditive ; ces modifications, lorsqu'elles existaient, étaient toujours minimes et, comme dans les autres cas, s'élevaient dans la zone hypersensible, c'est-à-dire entre 512 et 4.096 v. d.

Donc dans tous les cas expérimentés cliniquement l'amélioration de la surdité ne dépasse pas 5 décibels, chiffre insuffisant pour qu'une surdité soit fonctionnellement anéantie. Les conclusions de W. Racine sont donc beaucoup moins encourageantes que celles des auteurs américains, aussi de nouvelles recherches nous semblent nécessaires pour juger définitivement de l'action de la prostigmine chez les sourds.

M. AUBRY.

La Sulfamidothérapie en otologie

Conclusions du rapport de MM. Bouchet et Leroux-Robert adoptées par la Société de laryngologie des Hôpitaux de Paris. (Octobre 1943.)

I. — Sulfamidothérapie préventive des otites :
1° Elle n'évite pas l'écllosion des otites ;
2° Elle rend souvent difficile l'évolution de l'otite.

II. — Sulfamidothérapie préventive des complications de l'otite :

1° Indications : a) les sulfamides ne doivent pas remplacer la paracétamide ; b) les otites à symptomatologie moyenne ne doivent pas être sulfamidées ; c) les otites à symptomatologie bruyante doivent être sulfamidées (après paracétamide) ; d) les otites dont les signes ne cèdent pas après paracétamide doivent être sulfamidées.

2° Inconvénients. La sulfamidothérapie a l'inconvénient de rendre cliniquement latente l'atteinte mastoïdienne ou même les complications. D'où la nécessité dans cette éventualité d'une surveillance rigoureuse et, si possible, de contrôles radiographiques.

III. — Sulfamidothérapie curative des complications.

Mastoiites : peu ou pas d'action sur l'ostéite. Thromboses et septiciémiées : aucune action. Méniniges : action remarquable.

Complications encéphaliques : action favorable, mais risque de les rendre latentes.

1. G. PORTMANN et M. BERGER : *La Presse Médicale*, 17th Juin 1943.
2. M. AUBRY : La mastoïdite sulfamidée latente de l'adulte. *Paris Médical*, 30 Septembre 1943.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

La porte d'entrée de l'ancien hôpital Ricord

MONUMENT HISTORIQUE

Contemporain du règne de Louis XVI, l'ancien hôpital du faubourg Saint-Jacques reçut dès l'origine une affectation très spéciale qui le différencie des autres établissements récemment créés. Tandis que Necker, Cochin et Beaujon servaient de petits hôpitaux de paroiisse sous le nom d'hospice de Saint-Sulpice et du Gros Caillou, hospice de Saint-Jacques-du-Haut-Pas et hospice Beaujon, celui-ci était destiné beaucoup plus généralement à destination uniquement au traitement des vénériens.

En descendant le boulevard de Port-Royal après la Maternité, on aperçoit sur sa droite, au 111, la silhouette familière d'un vieux bâtiment couvert par un toit aplati à deux pentes. Sur chaque face, un fronton triangulaire montre une corniche interrompue au centre pour permettre le rayonnement des clefs de l'arcade du milieu. Les portes depuis longtemps fermées expliquent assez l'état de délabrement.

Les ouvertures du haut pignons de fenêtres sont bouchées avec des pierres et le fronton de l'édifice a dû être étagé. L'autre façade, plus atteinte encore, montre une toiture à demi écroulée. Pour la voir, il faut entrer par l'hôpital Cochin, se diriger vers la clinique urologique et passer derrière le pavillon Albarin. La porte d'entrée de l'ancien hôpital Ricord, qui jusqu'ici n'était qu'insérée sur l'inventaire supplémentaire des monuments historiques, est aujourd'hui « classée » grâce à M. P. Paquet, membre du Comité consultatif d'Architecture. Son rapport, approuvé par le service des Monuments historiques, signale que « cette porte est un curieux morceau d'architecture de la fin du XVIII^e siècle, qu'il y a tout intérêt à conserver ».

Depuis le 4 Février 1942, elle figure sur la liste des monuments historiques ; mais elle attend des jours meilleurs avant de pouvoir être entretenue ou restaurée, à moins que d'ici là un grave accident ne se produise.

Comme plusieurs de nos hôpitaux, celui-ci fut installé dans les bâtiments d'un ancien couvent appartenant à l'ordre des religieux réformés de saint François d'Assise. Etabli au faubourg Saint-Jacques depuis le début du règne de Louis XIII, les Capucins avaient fait de cette maison leur Noviciat. Ces bons moines étaient connus depuis longtemps dans le quartier pour composer une certaine eau miraculeuse qu'ils ne se privaient pas de recommander à l'occasion d'une épidémie sévissant dans l'usage auprès de sa fille : « Je vous prie, écrit-elle à M^{me} de Grignon, de ne pas perdre cette eau des Capucins : c'est une merveille pour toutes les douleurs du corps, les coups à la tête et même les entorses ».

Le 17 Septembre 1783 ils quittaient le faubourg Saint-Jacques pour se transporter à la Chaussée d'Antin. Supprimée à la Révolution, leur nouvelle maison fut transformée elle aussi en hôpital de vénériens, avant de devenir sous l'Empire le lycée

Bonaparte, aujourd'hui collège Condorcet. Quant à leur chapelle, elle servit désormais d'église paroissiale sous le nom de Saint-Louis-d'Antin.

Le marquis de Breteuil eut alors l'idée d'utiliser leur ancienne maison du faubourg Saint-Jacques pour y placer des pauvres des deux sexes atteints de maladie vénérienne qui encombraient les hôpitaux.

C'est ainsi que l'ancien monastère des Capucins permit de réaliser immédiatement les dispositions de l'édit donné à Versailles par lettres patentes royales en Janvier 1785 ainsi conçu : « Voulons qu'il soit incessamment formé dans un des faubourgs de notre bonne ville de Paris un établissement gra-

Initiative capitale, puisqu'elle marque le premier essai loyal de centralisation des malades, qui ne manquera pas d'être suivi dans les autres domaines. Tandis que les hôpitaux se vident peu à peu des innombrables vénériens qui les encombraient, les folies curables et les malades de peau recevront elles aussi une affectation spéciale.

L'endroit était bien choisi pour accueillir tous ces malheureux : « Cet emplacement vaste, bien aéré, écrit Dulaure, a 8 à 9 arpents de superficie, dont la moitié forme les jardins de la maison. Il donne des deux côtés sur la campagne ». Progrès évident sur les conditions d'hygiène de Bictre, et sans doute fort apprécié !

Après avoir subi les aménagements nécessaires pour l'approprier à sa nouvelle destination, la maison fut en état de recevoir ses nouveaux pensionnaires. Dulaure prétend qu'« en 1785 on y transféra d'abord les vénériens de Bictre, puis les nourrices et les enfants de l'hospice de Vaugirard ». Ce n'est pas probable, car Tenon, trois ans plus tard, lors de son inspection générale des hôpitaux, n'aurait pas manqué de faire des remarques à son sujet, or il y fait seulement allusion à propos de « l'hospice de Vaugirard qui, écrit-il en 1788, sera bientôt transféré au faubourg Saint-Jacques ». Ce n'est donc pas avant le 12 Mars 1792 que l'on peut placer l'ouverture de cet hôpital, mais en réalité pour bien des raisons motivées par les circonstances, et sans doute par la difficulté de rompre avec des habitudes acquises, c'est seulement en 1802 que l'on parviendra à exclure des hôpitaux les vénériens qui s'y trouvaient encore, tant dans les infirmeries de Bictre qu'aux Petites Malades ». Il en résulta un afflux considérable de malades qui nécessita de grands travaux pendant quatre ans pour construire de nouvelles salles et installer des promenoirs séparés. « Un bureau de réception ouvert à cet effet dans la cité, rue Saint-Christophe, écrit Claveau, permit de recevoir 500 malades ».

L'église fut convertie en infirmerie, plus tard en salle de cours. L'Almanach impérial de 1808 nous apprend que « cet hôpital est consacré spécialement à la guérison des maladies vénériennes ». Il est vrai que d'importantes innovations apportées cette année-là répandaient déjà la renommée de cette maison. Un traitement externe et gratuit commença à fonctionner avec un plein succès, puisqu'il y avait de quatre à six cents malades de maladies vénériennes. Aussi, pour satisfaire aux demandes des gens assés en état de payer, fut-on obligé, dès le 1^{er} Juillet 1809, de louer une maison attenante à l'hôpital et pouvant recevoir 60 pensionnaires. En 1813 le nombre des malades s'élevait à 269.

Sous Louis-Philippe, l'ouverture d'un deuxième établissement, réservé celui-là à l'usage exclusif des femmes atteintes de maladie vénérienne, apportait un nouveau progrès à l'organisation hospitalière. Créé par M. de Belleyme, préfet de police, dans une partie de l'ancien couvent des Cordeliers, l'hôpital de Lourde, aujourd'hui Broca, qu'il ne faut pas confondre avec l'ancienne maison de Lourde affectée dès le XVI^e siècle aux vénériens, fut en état de recevoir des malades dès le 28 Janvier 1836.

Libéré ainsi d'une quantité appréciable de pensionnaires, les femmes arrivent toujours être plus nom-



Porte d'entrée de l'ancien hôpital Ricord.

tu et publié dans lequel seront traités gratuitement les pauvres de tout âge de l'un et de l'autre sexe atteints du mal vénérien et qui sont présentement admis et traités tant en la maison de Bictre qu'à l'hospice de Vaugirard... »

Comparativement avec le passé, c'était déjà un progrès d'avoir séparé les enfants gâtés des adultes. En effet, l'hospice de Vaugirard récemment créé sur l'initiative de Lenoir, lieutenant général de police, ne recevait que les enfants atteints de maladie vénérienne qui jusque-là étaient confondus avec les autres. On admettait également les femmes enceintes et les nourrices contaminées. À une époque où on ne parle encore que de « la maladie vénérienne » considérée comme une seule et même maladie, redoutée à l'égal de la lèpre, on ne s'étonne pas des dispositions spéciales prises à l'égard des vénériens. Elles apparaissent comme une mesure de police, presque un nouveau motif de « renfermement des pauvres » selon l'expression en cours au XVIII^e siècle, beaucoup plus que comme une nécessité de traitement.

N'en trouve-t-on pas la preuve dans cette phrase significative écrite au début du Premier Empire par Claveau, architecte des hôpitaux : « Un hôpital des vénériens tient plutôt aux établissements de police d'une grande ville qu'à ceux des secours de bienfaisance ».

Ainsi, le nouvel hôpital du faubourg Saint-Jacques était destiné, écrit Tenon, à recevoir « les pauvres de tout âge, de l'un et de l'autre sexe, frappés du même mal, de sorte qu'on aura désormais un hôpital spécialement affecté au traitement de la maladie honteuse ».

6. Histoire de Paris.

7. Avant d'être l'Hospice des Petits Miroirs transféré sous le Second Empire à Issy, l'établissement de rue de Sèvres servait sous le nom de Petites Malades recevait les folles incurables et les vénériens.

8. Page 801.

1. Arrêté du 6 Avril 1929.

2. Archives des Monuments historiques. Procès-verbal, séance du 1^{er} Décembre 1944.

3. Lettre citée par M. A. PIGNOT. Théâtre de Paris, 1885.

L'hôpital du Midi et ses origines.

4. Mémoires sur les hôpitaux civils de Paris, 1805.

5. Mémoires sur les hôpitaux de Paris, 1788.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LA MYCOTHERAPIE

DES

INFECTIONS MICROBIENNES

Par C. LEVADITI

(Paris)

Depuis la découverte, par Donagk, Mietzsch et Klarer, du premier azoïque sulfamidé doué de propriétés thérapeutiques antimicrobiennes, nous sommes arrivés à ces nouveaux médicaments qui nous ont permis de lutter contre les infections causées par les micro-organismes pathogènes. Ce ne sont plus les chimistes, mais la nature, et, en particulier, certains champignons, qui se chargent de la synthèse de principes microbiocides, appelés, peut-être, à agir ils les sulfamides échouent.

On savait que le *Sparassis racemosa*, moisissure parasite du bois, élaborait un dérivé phénolique, antagoniste du *Merulius laevis* (hydroxy-2-méthoxy-4-méthyl-6-benzoyl de méthyle). On connaissait l'activité bactéricide de la *Pyocyanine*, sécrétée par le *B. pyocyaneus*, qui, à l'exception de la *Chloropharynx* (produite par le *B. chloropharynx*) offre une constitution se rapprochant de celle de la pénicilline (Mc Ivain (2)). Or, un champignon asporogène, le *Penicillium notatum*, vient de se révéler producteur d'une substance bactériostatique et microbicide agissant intensément *in vitro* et, dans certaines conditions, dans l'organisme vivant. Il s'agit de la *Pénicilline*, qui n'est d'ailleurs pas le seul produit acétyl acétyl par des moisissures ou des microbes.

I. — PÉNICILLINE.

DÉCOUVERTE DE FLEMING (3). — Elle fut fortuite. Des plaques de gélose, utilisées pour l'étude des variations du staphylocoque, se contaminèrent par une moisissure (*Penicillium notatum*). Or, au voisinage de cette moisissure, les colonies de staphylocoque devenaient vitreuses et se lysent. Fleming étudia ce *Penicillium* et constata qu'il élaborait un principe bactériostatique, lequel agit *in vitro* sur le staphylocoque et sur d'autres bactéries et cocci pathogènes (*B. diphtérique*, streptocoque, pneumocoque, gonocoque, méningocoque, etc.), alors que ce principe, la « Pénicilline », est inactif sur son nombre d'autres genres (en général Gram-négatifs). La pénicilline est soluble dans l'alcool, filtrable, thermolabile, plus stable à pH 6,8; sa production s'accroît en présence de glucose et son activité peut être dosée, soit dans le tube à essai, soit sur plaques de gélose (diffusion) (tubes oscillant entre 1/500 et 1/800).

CONSTITUTION. — Cette découverte fut d'abord confirmée par Chain, Florey, Gardner, Heatley, Jennings, Or-Ewing et Sanders (4) et, ensuite, par Abraham et ses collaborateurs (5). Le *Penicillium notatum* est cultivé sur le milieu de Czapek-Dox, additionné éventuellement d'extrait de levure. Au bout de vingt-quatre heures à 24°, la moisissure se développe sous l'aspect d'une pellicule fétide blanche, et donne, entre le quatrième et le cinquième jour, une pousse abondante bleu violet, laquelle devient bleu verdâtre le sixième ou le septième jour. Le maximum de l'élaboration correspond à pH 7. À signaler la condensation, à la surface de la culture, de gouttelettes jaunes, à pouvoir microbicide particulièrement élevé. Suivant Chailion (6), si l'on ajoute 0,1 à 10 cm³ d'une

culture vieillie de onze jours, à 200 cm³ d'une culture fraîche, on facilite la production de la pénicilline. Même effet, si l'on renouvelle le milieu. Vonkennel, Kimmig et Lemble (7) désignent par le terme « Mycolines » les principes type « pénicilline » de provenances diverses.

CONCENTRATION; PURIFICATION. — En 1922, Clutterbeck, Lowell et Raistrick (8) essayent, sans succès, la purification de la pénicilline. Plus heureux furent Abraham et Chain (9), de même qu'Abraham et ses collaborateurs (*loc. cit.*). La pénicilline, soluble dans l'éther et l'acétate d'amyle, est extraite rapidement à partir du milieu acidifié à pH 2, par passage à l'état de gouttelettes fines à travers une colonne contenant de l'acétate d'amyle. On la débarrasse d'une impureté pyrénolique, puis 3 litres de solvant sont extraits par 300 cm³ H₂O additionné de baryte (pH = 5,5 à 7). On traite l'extraire aqueux par le noir animal et l'ou filtre, puis on épuise par l'éther. La solution éthérée traverse une colonne d'alumine, sur laquelle se distinguent 4 couches chromatographiques, dont celle colorée ou jaune clair est la plus riche en pénicilline. L'éthanol est ensuite réalisé par de l'eau alcalinisée. Si la pénicilline brute renferme, à l'origine, 1 à 2 unités, le produit concentré en contient 40 à 50 (1 g. représente donc en moyenne 45.000 unités). Un autre procédé de purification a été proposé par Catch, Cook et Heilbron (10) (adsorption chromatographique, à partir de solvants organiques, sur gel de silice).

CONSTITUTION CHIMIQUE. — Chain (11) entreprit l'étude chimique de la pénicilline ainsi concentrée et purifiée. Le principe contient deux ou plusieurs groupements fonctionnels azotés (pH 2 et 3,7), pas de groupes méthoxy, mais des fonctions hydroxyles. Cette classe est complétée par Abraham et collaborateurs (12). L'analyse du sel de baryum révèle C 44,3, H 4,85, N 4,15, Br 22,0 pour 100. La formule brute serait : C₂₀H₃₂N₄O₆Br₂. Le produit de clivage (hydrolyse) est une base (C₁₆H₁₈N₄O₅ [penicillamine]). Le spectre d'adsorption révèle l'absence de groupements aromatiques conjugués et la présence d'un système conjugué. Suivant Catch, Cook et Heilbron (13), le sel de streptomyl serait la formule : C₂₀H₃₂N₄O₆Br₂. L'analyse d'un composé apparenté à l'acide pénicillique, le sel de streptomyl, a été faite par Fleming, Florey et Sanders (14). Le poids moléculaire de ce sel serait de 149 (1) le molécule, après clivage, fournit un acide incolore, un colorant incolore (C₁₆H₁₈N₄O₅), l'aldéhyde acétyl et un aldéhyde non saturé (C₁₀H₁₄). Il s'agirait d'un peptide.

ACTIVITÉ « IN VITRO ». — Deux méthodes de dosage du pouvoir microbicide sont utilisées. L'une d'elles consiste à étaler le pouvoir dans le tube à essai (doses décroissantes de pénicilline); l'autre consiste à suspendre des colonies de germes; retour 3-5% précipitation de la dose minima active. L'autre méthode est basée sur la diffusion de la pénicilline dans une plaque de gélose, préalablement ensemencée avec le microbe à étudier (Fleming). Abraham et collaborateurs (15) ont étudié la diffusion de la pénicilline dans le milieu de culture de Fleming (16). L'étendue de la zone libre de mesure (par rapport à une pénicilline-test, *auti acti*). Voici, d'après Abraham et collaborateurs (*loc. cit.*), le titre du pouvoir bactéricide à l'égard des divers micro-organismes :

Gonocoque, 20⁴; méningocoque, 10⁴; staphylocoque, 10⁴; B. charbonnec, 10⁴; streptocoque, 10⁴; Str. viridans,

425.000; pneumocoque, 250.000; typhique, 10⁴; paratyphique B, 10⁴, etc...

MÉCANISME D'ACTION. — L'activité bactériostatique et microbicide de la pénicilline diffère de celle des sulfamides. Elle est de beaucoup supérieure à celle-ci. Au surplus, elle influence antibactériostatique des peptones, de l'acide p-aminobenzoïque, des extraits d'organes. La bactériostase pénicillique peut être étudiée par enregistrement automatique (Nitti (17); appareil de Faguet). Cultivé dans un milieu contenant de la pénicilline, le staphylocoque se habitue à se transformer en souche résistante; celle-ci offre une diminution manifeste de son potentiel d'acidification à l'égard du lactose. Ajoutons, enfin, que ni le sérum ou le sang, ni le pus ou les autoantigènes d'organes n'entravent l'activité bactériostatique de la pénicilline, laquelle n'agit que moyennement sur les cultures cellulaires (fibroblastes et macrophages de la souris).

En résumé, la pénicilline, sécrétée par le « Peni-

cillium notatum », est un principe de nature très probablement peptidique, doué d'un fort pouvoir bactériostatique et parfois bactéricide, à l'égard de certains germes pathogènes, en premier lieu du staphylocoque.

II. — CORYLOPHILINE.

Levaditi, Péruat, Eriksen et collaborateurs, travaillant sur le plan biologique et chimiothérapeutique, Péau et Hagemann sur le plan biochimique, ont isolé des cultures du *Penicillium corylophilum* DX un principe, la *Corylophiline*, fortement actif *in vitro* à l'égard du staphylocoque, du streptocoque hémolytique, du pneumocoque, principe différent de la pénicilline. Le glycosyle et le chlorure de manganes, ajoutés au milieu de Czapek-Dox, augmentent la sécrétion de ce principe, en fonction du pH. Plus sensible à l'alcalinité, la corylophiline se conserve mal à la température ordinaire et assez bien à la glacière, se détruit à 70°, ultrafiltre mal, s'atténue en présence d'oxygène, montre le phénomène de zone et, à l'état brut, agit sur le staphylocoque à la dose de 1/5.000. La persimprone (appareil de Warburg) permet d'en évaluer le pouvoir microbicide (19). Péau et Hagemann (20) ont réussi à augmenter considérablement l'activité de la corylophiline par adsorption et élution ultérieure; le produit, fortement bactéricide, se présente sous la forme d'une poudre jaune verdâtre. L'activité antistaphylocoque atteint, dans ces conditions, 1/1.000.000,000, surtout lorsque l'adsorption est suivie en milieu glucosé (streptocoque, 1/100.000; Coli communis, 1/100.000; pneumocoque 2 et 3, 1/10.000.000 (21)).

III. — TYROTHRICINE, GRAMICIDINE ET TYROCIDINE.

Dubos (22), Doherty et Casano (23) ont isolé des cultures du *Bacillus brevis* (certaines souches) des produits actifs, la tyrothricine, la gramicidine et la tyrocidine, principes bactéricides que l'on peut séparer en deux composants, la gramicidine et la tyrothricine. La gramicidine agit sur les germes Gram-positifs, en particulier le staphylocoque, en agissant sur le métabolisme microbien (blocage de la plupart des systèmes oxydatifs). La gramicidine, active elle aussi, est, en outre, fortement hémolytique; elle est insoluble dans l'eau, mais soluble dans l'alcool (Helman et Harel (24)). Il s'agit de peptides, dont le poids moléculaire serait de 1.000 à 1.500, sans groupements nitro ou catayles libres, et dont l'hydrolyse libère le tyrosine, la glycine, la sérine, la leucine.

IV. — FUMIGACINE; CLAVICININE.

Dans les cultures de *Aspergillus fumigatus* et d'*Aspergillus clavatus*, Waksman, Henning et Spenser (25) ont isolé deux principes : a) la fumigacine, soluble dans le chloroforme et moyennement soluble dans l'éther et l'eau, cristallisable en fines aiguilles et fortement bactéricide à l'égard des bactéries Gram-positives, et b) la clavacine, soluble dans l'éther et le chloroforme, non cristallisable, pouvant être curative par un des solvants. La fumigacine par son action est comparable à celle des Gram-négatifs (1/500.000). Ces composants semblent identiques à ceux isolés par Glatier (26) et Wiesner (27) des cultures d'*Aspergillus*.

V. — ACTINOMYCINE.

En purifiant, par adsorption chromatographique, les sécrétions des cultures d'*Actinomyces antibioticus*, Waksman et Thier (28) ont isolé un principe, l'actinomycine, qui agit sur le staphylocoque (13 pour 100 N), actif, *in vitro*, à l'égard du streptocoque et du pneumocoque (0/10⁴), le poids moléculaire de ce composé serait de 800.

VI. — NISTATINE.

Dans les cultures de *Penicillium notatum*, Coulthard, Michaels, Short et collaborateurs (29) ont isolé la nistatine, principe bactéricide différent de la pénicilline, qu'ils ont isolée en précipitant par l'acétone ou l'acide tannique. Il s'agit d'une flavoprotéine, analogue aux ferments jaunes, soluble dans l'eau, se détruisant à 60° et active sur le staphylocoque à la dilution de 1/100.000.000.

Ajoutons que des substances microbicides sont sécrétées par des champignons différents de ceux qui viennent d'être énumérés, telles la *Penicillium* (Kochlaty (30)) et certaines *Mycolines* (Vonkennel (31)).

VII. — ÉTUDE BIOLOGIQUE ET CHIMIOTHÉRAPIE.

1° **ÉTUDE BIOLOGIQUE.** — La pénicilline, administrée à l'homme par voie intraveineuse, s'élimine par l'urine (50 et 70 pour 100; Abraham et collaborateurs). Sa présence dans le sang est éphémère et dépend de la dose injectée. Inoculée par diverses voies à la souris, elle se révèle peu nocive (Abraham et collaborateurs). Par contre, d'autres « mycoses », telles la gramicidine et la corylophiline concentrée, sont plus toxiques, surtout lorsque ces composés sont administrés à la souris par voie intraveineuse ou intrapéritonéale (Heilmann et Herrel (32); Pénau, Levaditi et collaborateurs).

2° **TRISAPTEUTIQUE.** — Les effets microbiocides *in vitro* des divers composés élaborés par les champignons de premier plan, l'accord est complet à ce sujet. En est-il de même de leur activité thérapeutique chez l'animal et chez l'homme ? D'où la suite que cette activité apparaît incontestable en application locale, sur des lésions contaminées surtout de staphylocoques, par contre, nous possédons peu de documents se rapportant à l'utilisation par d'autres voies. Parmi ces documents, il y en a qui se révèlent probants et d'autres qui le sont moins. Le rôle restreint du présent travail rend impossible la description détaillée des observations. Contentons-nous d'un choix résumé.

Chez la souris, Abraham et ses collaborateurs ont enregistré des résultats favorables dans les infections staphylocoquiques et streptocoquiques mortelles. Le fait fut confirmé récemment par Nitti (loc. cit.). Chez le lapin, *résultats négatifs* (corylophiline), d'après Levaditi et ses collaborateurs, mais positifs entre les mains de Robinson et Scott (33) (application conjonctivale de la pénicilline, après inoculation de staphylocoques dans la cornée). D'autres auteurs (Dubos) ont enregistré des effets curatifs dans la septicémie pneumococcique de la souris. En somme, expériences disparates, loin de valoir, en nombre et en qualité, les essais réalisés avec les sulfamides, et les premières observations de *chémiothérapie humaine* sont dues à Abraham et collaborateurs (loc. cit.). La pénicilline fut utilisée, soit par voie intraveineuse, soit localement, chez 6 malades atteints d'infections graves à staphylocoques, déjà traités chirurgicalement et par des sulfamides. Il s'agissait de suppuration de la face, de décollement de l'épithélium cornéen, de lésions suppuratives de la figure, d'endocardite septicémique. L'amélioration, puis la guérison survinrent dans 4 cas. On applique la pénicilline localement sur la conjonctive, chez quelques sujets atteints d'ulcères et de conjonctivite aigüe, avec d'excellents résultats, semble-t-il. D'autres observations ont été recueillies par Florey et Florey (34); elles concernent des malades atteints d'abcès, de pyélite, d'otite kystoïdienne, de thrombose des sinus, de méningite et d'endocardite subaiguë. Les injections intramusculaires et intra-richidiennes sont bien supportées. Il faut répéter le traitement toutes les trois heures et administrer au moins 15.000 unités de pénicilline. L'action est satisfaisante, mais moins impressionnante que celle des sulfamides d'après ce qui précède. L'autopsie, de lésions suppuratives, produit de meilleurs effets, quoique irrégulièrement. Des cas analogues ont été relatés par Delafeld, Straker et Toplex (35), par Herrel et Heilmann (36) (tyrocidine), par Vonkennel (loc. cit.). [Cf. également l'emploi de la gramicidine (37).] Par ailleurs, Little, Dubos et Hotchkiss (38) se sont servis, avec succès, de la gramicidine dans le traitement des mastites staphylocoquiques de la vache.

Enfin, la corylophiline agit, *in vitro*, sur le *Trypanosoma equiperdum* (Levaditi, Pénau et collaborateurs) [Cf. Waksman et Woodruff (39); même action de l'actinomycine] et aussi sur le *Trepomonas pallidum* (Levaditi et collaborateurs (40)).

C'est là, en bref, le bilan sommaire de l'efficacité thérapeutique des sécrétions bactériocides élaborées par les champignons. Ce qui apparaît hors contexte,

c'est l'effet favorable qu'exercent ces « sécrétions » sur la guérison des lésions staphylocoquiques, en applications locales. Mais nous ne sommes encore qu'au début de la mycothérapie des maladies infectieuses. Attendons, avant de conclure, tout ce que nous gardant d'un enthousiasme par trop exagéré (41).

BIBLIOGRAPHIE

- (1) D'APRÈS WAGNER v. JAUREG: *Naturwiss.*, 1943, 31, 335. — (2) Mc ILVAIN: *Nature*, 1941, 148, 682. — (3) FLEISCHER: *Naturwiss.*, 1943, 31, 335. — (4) ABRAHAM et collaborateurs: *Lancet*, 1940, 228, 221. — (5) ABRAHAM, CHAIN, FLETCHER, GARDNER, HEATLEY, JENNINGS, FLOREY et ABRAHAM: *Lancet*, 1941, 241, 177. — (6) CHAGLINER: *Nature*, 1942, 150, 688. — (7) VONKENNEL et collaborateurs: *Arch. exp. Biol.*, 1943, 17, 37. — (8) CATCH, COCKE, LOWELL et BAETZICK: *Biochem. J.*, 1932, 26, 1907. — (9) CHAIN: *Nature*, 1940, 146, 93. — (10) CATCH, COCKE et HEILMANN: *Nature*, 1942, 150, 93. — (11) CHAIN: *Biochem. J.*, 1942, 36, 4. — (12) ABRAHAM, CHAIN, FLOREY, CHODDAY et ROBINSON: *Nature*, 1942, 148, 356. — (13) CATCH, COCKE et HEILMANN: *Nature*, 1942, 150, 93. — (14) BARKINER, OXFORD et REISTICK: *Biochem. J.*, 1936, 30, 104. — (15) OXFORD: *ibid.*, 1942, 36, 127. — (16) VONKENNEL, KINNING et SCHMID: *Klin. Woch.*, 1943, 21, 1617, 23 (méthode dite de « Belarungsausschnitt »). — (17) FORTET: *Journ. de Biol. Chim.*, 1942, 140, 285. — (18) NETTI: *Le Progrès Médical*, 1944, 72, 10. — (19) LEVADITI, PÉNAU, PÉRAULT et ERICKSEN: *C. R. Soc. de Biol.*, 1942, 127, 399. — (20) PÉNAU, LEVADITI, PÉRAULT et ERICKSEN: *C. R. Soc. de Biol.*, 1943, 127, 392. — (21) PÉNAU et HOGGINS: *C. R. Soc. de Biol.*, 1943, 127, 374. — (22) LEVADITI, PÉRAULT, ERICKSEN et BENOIST: *C. R. Soc. de Biol.*, 1943, 127, 374. — (23) DUBOS et CATANES: *ibid.*, 1939, 70, 1. — (24) DUBOS et CATANES: *ibid.*, 1939, 70, 1. — (25) DUBOS et CATANES: *ibid.*, 1939, 70, 1. — (26) DUBOS et CATANES: *ibid.*, 1939, 70, 1. — (27) WAKSMAN, HORSING et SPENZER: *Science*, 1942, 86, 302. — (28) GLITTER: *Nature*, 1941, 148, 470. — (29) WIESNER: *Nature*, 1942, 149, 356. — (30) AKMAN et THIERER: *Journ. Biol. Chem.*, 1942, 148, 356. — (31) ROBINSON et WAKSMAN: *Journ. of Bacter.*, 1942, 74, 23. — (32) WAKSMAN et WOODRUFF: *Journ. of Bacter.*, 1940, 40, 281. — (33) ROBINSON et SCOTT: *Nature*, 1942, 150, 635. — (34) KOCHOLATY: *Journ. of Biol. Chem.*, 1942, 148, 122. — (35) VONKENNEL: *Klin. Woch.*, 1943, 21, 1617, 321. — (36) HEILMANN et ERICKSEN: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1941, 86, 182. — (37) ROBINSON et SCOTT: *Nature*, 1942, 148, 356. — (38) FLOREY et FLOREY: *Lancet*, 1943, 244, 597. — (39) WAKSMAN et WOODRUFF: *Journ. of Bacter.*, 1940, 40, 281. — (40) WAKSMAN et WOODRUFF: *Journ. of Bacter.*, 1940, 40, 281. — (41) WAGNER v. JAUREG: *Naturwiss.*, 1943, 31, 335. — (42) SCHMID: *Klin. Woch.*, 1943, 21, 355.

DE LA FRÉQUENCE RESPECTIVE DES DIFFÉRENTS MODES DE DÉBUT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

Par Roger EVEN
(Paris)

Les traités et les publications sont pauvres de renseignements sur la fréquence respective des différents modes de début de la tuberculose pulmonaire chronique. Les indications les moins vagues — nous nous excusons des omissions que nous aurions pu commettre — nous sont données par l'article de M. Rolland et la thèse de M. Blanche.

Dans son article du Nouveau Traité de Pathologie Interne, édité chez Doïn en 1938, M. Rolland soutient que le début paraît plutôt aigu, chez le malade d'hôpital, et, plutôt progressif, chez le malade de dispensaire. Dans sa thèse de 1927, inspirée par M. Rist, M. Blanche cite des chiffres : 50 pour 100 de débuts brusques dans la hémoptysie ; 13 pour 100 de débuts brusques avec hémoptysie ; 3,7 pour 100 de débuts progressifs ; mais ces chiffres sont basés sur 200 observations, c'est peu, pour une affection aussi banale que la tuberculose ; ces chiffres ne concordent pas avec les observations rapportées, nous les avons lui attentivement, nombre d'entre elles, classées dans les débuts brusques, devraient être dans les débuts progressifs ; ces chiffres, enfin, confondent les débuts brusques et rapides, et ne font aucune mention des débuts latents.

Pour ces différentes raisons, il nous a semblé

qu'il y avait là une lacune à combler, c'est la modeste prévision de cette note, basée sur l'examen de 7.140 observations personnelles des sanatoriums de Champey et de l'hôpital Tenon, recueillies depuis 1927.

Il existe 4 modes principaux de début de la tuberculose pulmonaire chronique (nous parlons de la tuberculose pulmonaire chronique active) : brusque, rapide, progressif et latent ; mais pour s'entendre sur les faits, il convient préalablement de s'entendre sur les mots.

Le début est brusque ou brutal, si le malade peut en indiquer l'heure, le jour, le lieu, le lieu, le lieu.

Le début est rapide ou aigu, si le malade peut en indiquer le jour ou la semaine, excepté l'épisode pneumonique.

Le début est progressif ou insidieux, si le malade ne peut en indiquer la semaine, ni parfois même le mois, excepté, si les troubles laryngobroncho-pulmonaires, ou autres, associés ou non à une atteinte de l'état général, dominée par l'amaigrissement, l'anorexie, l'asthénie, les sueurs, l'instabilité thermique ou la fièvre.

Le début est latent ou silencieux, si la tuberculose est découverte à l'occasion d'un examen systématique, chez un sujet n'ayant aucun trouble fonctionnel ou général.

Il nous nous souviens par très simple de classer nos malades dans un de ces 4 grands groupes, mis à une condition élémentaire de plus en plus élevée, c'est de conserver à l'interrogatoire le minimum de temps nécessaire, au lieu de se précipiter à demander une bacilloscopie et une radiographie, dès que les sujets évoquent une histoire respiratoire, avec ou sans autres troubles, ou même, sans autres troubles, trois fois le fait d'avoir répondu à la question concernant la date d'apparition des premiers troubles, tout souvent confondue avec la date d'hospitalisation ou d'arrêt du travail. Cela est vrai dans tous les cas, et l'est encore davantage, dans les débuts brusques ou rapides qui font oublier la phase prodromique. A cet égard, nous ne saurions trop recommander aux étudiants de médecine, la lecture des 26 pages que M. Rist consacre à l'interrogatoire dans son livre sur les Symptômes de la Tuberculose Pulmonaire.

Nos 7.140 observations se décomposent de la manière suivante :

- Type I. — Début brusque, 220 ou 3,08 pour 100 ou environ 3 pour 100.
Sur ces débuts brusques nous comptons :
3 pneumothorax spontanés, soit 1 sur 2.880 ;
3 pneumonies pulmonaires au début rigoureusement identiques à celui de la pneumonie lobaire aigüe franche, soit 1 sur 640 ;
206 hémoptysies, soit 1 sur 34.
Parmi ces hémoptysies :
28 grandes (4^e de 300 cm³), soit 1 sur 256 ;
74 moyennes (1 à 300 cm³), soit 1 sur 95 ;
104 petites (< de 100 cm³), soit 1 sur 68.
À signaler que parmi les petites hémoptysies, les crachats nettement hémoptiques ont la même valeur qu'une hémoptysie plus ou moins importante ; mais les crachats vaguement teintés nous ont toujours paru dénués d'intérêt lorsque ils constituaient une manifestation isolée.

- Type II. — Début rapide, 1.345 ou 18,83 pour 100 ou environ 26 pour 100.
Sur ces 1.345 débuts rapides nous comptons :
1.080 épisodes pneumoniques, soit 1 sur 6,4 ;
265 épisodes pneumoniques avec épanchement pleurétique séro-fibrineux, soit 1 sur 26.

- Type III. — Début progressif, 5.440 ou 76,19 pour 100 ou environ 76 pour 100.
Sur ces 5.440 débuts progressifs avec troubles respiratoires sévères, nous comptons :
1.080 épisodes pneumoniques, soit 1 sur 5 ;
1.080 épisodes pneumoniques avec épanchement pleurétique séro-fibrineux, soit 1 sur 5 ;
3.280 épisodes pneumoniques sans épanchement pleurétique séro-fibrineux, soit 1 sur 1,7.
Dans près de 200 pour 100 de ces cas, des débuts progressifs sont suivis de débuts aigus, brusques ou rapides, et c'est pourquoi on a pu considérer ces derniers comme des progrès. Mais c'est la conséquence d'une fausse interprétation.

- Type IV. — Début latent, 151 ou 1,89 pour 100 ou environ 2 pour 100.

Ce début latent nous conduit à poser le problème de la chronologie des symptômes cliniques et des signes radiologiques. Il s'agit pas de rechercher si les signes radiologiques précèdent, accompagnent ou suivent les symptômes cliniques, mais de préciser la fréquence de chacune de ces trois éventualités. Pour répondre à cette question, une ou quelques observations n'ont aucune signification. Des observations nombreuses sont nécessaires, et, pour les réunir, il faut l'absence de tout ce qui nous oblige à nous écarter de circonstances favorables. Notre documentation actuelle, pour importante qu'elle soit, n'est pas encore suffisante, cependant, il s'en dégage l'impression suivante. Dans les débuts brusques ou rapides,

1. Dans une communication présentée récemment à l'Académie de Médecine (séance du 21 Mars 1944), Levaditi, Pénau et collaborateurs ont relaté les remarquables résultats cliniques obtenus par le Dapsone dans la conjonctivite séreuse bilatérale, dans des cas d'abcès, de furoncles, d'ulcères, d'hydrocéphalie, la plupart résolvant sans traitement bactériocides.

les signes radiologiques, du fait de l'importance habituelle de la réaction épithélio-épithélio, et les symptômes cliniques sont sensiblement contemporains. Dans les débuts latents, la précession radiologique est évidente. Dans les débuts progressifs, nous ne sommes pas éloigné de croire que la précession clinique est assez fréquente. *A priori*, il n'est pas séduisant de penser que les bacilles ne donnent aucun trouble fonctionnel général, tant qu'ils n'ont pas déterminé une lésion appréciable aux rayons. En fait, il n'est pas rare que la précession clinique s'impose, et ceci n'est pas pour nous surprendre. On peut regretter — personnellement nous ne le regrettons pas — le terme de typhobacillose, reste, que des syndromes assez bruyants peuvent faire la preuve de leur nature tuberculeuse que plusieurs semaines ou plusieurs mois après les premières manifestations cliniques ; *a fortiori*, des symptômes fonctionnels et généraux beaucoup plus atténués peuvent-ils précéder les signes radiologiques¹.

De cette étude nous concluons :

1° La tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte peut débiter brusquement (3 pour 100) par un pneumothorax spontané, une pneumonie et surtout une hémoptysie ; rapidement (20 pour 100) par un épisode pneumonique ou pleuro-pneumonique ; progressivement (75 pour 100) par des troubles respiratoires et généraux ; silencieusement (2 pour 100), c'est alors une découverte fortuite.

2° Dans les débuts brusques et rapides, les symptômes cliniques et les signes radiologiques sont sensiblement contemporains ; dans les débuts latents, les signes radiologiques précèdent les symptômes cliniques ; dans les débuts progressifs, c'est avec une certaine fréquence que les symptômes cliniques précèdent les signes radiologiques.

3° La rareté de la tuberculose latente et la possibilité de la précession des symptômes cliniques sur des signes radiologiques sont deux raisons, parmi bien d'autres, qui expliquent le faible rendement et la sécurité trompeuse du dépistage systématique, généralisé à tous les sujets et basé sur le seul examen radiologique. Il conviendrait de limiter ce dépistage systématique à des cas précis, suspects ou sujets exposés à une contamination familiale ou professionnelle, et l'assurer par le triple examen clinique, bactériologique et radiologique, tout en renforçant l'éducation des médecins et des malades.

LES IMPERFORATIONS DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE AVEC APLASIE DU PAVILLON LEUR CORRECTION CHIRURGICALE

Par Marcel OMBRÉDANNE

Oto-laryngologiste des hôpitaux de Paris.

L'imperforation du conduit auditif externe est une malformation congénitale rare de la face qui coïncide le plus souvent avec une difformité ou même une absence complète du pavillon.

Déjà très disgracieuse au point de vue esthétique, c'est une infirmité grave surtout lorsqu'elle est bilatérale, car elle entraîne une surdité très importante. L'intérêt de cette malformation complexe est donc très grand puisque sa correction chirurgicale doit atteindre un double but :

D'une part, un but *fonctionnel* : créer de toutes pièces un conduit auditif en place normale, bien épidémié, qui mette en communication large et permanente avec l'extérieur une cavité d'oreille moyenne que nos interventions nous ont montré souvent atrophique, mais toujours existante et permettre ainsi aux sons de parvenir directement à l'oreille interne qui est, dans la règle, fonctionnellement normale ;

D'autre part, un but *esthétique* : reconstituer une oreille convenable en partant des rudiments de pavillon dont on dispose.

I. — LA MALFORMATION.

Le pavillon rudimentaire se résume tantôt en un bourrelet cutané-cartilagineux plus ou moins informe verticalement situé derrière la branche montante du maxillaire, tantôt en excroissances plus ou moins informes avec rudiment de lobule. Il existe parfois une ou plusieurs fistules cutanées borgnes qui peuvent simuler un conduit aplasique.

1. Le conduit auditif externe. — Exceptionnellement il y a imperforation simple du conduit, sans aplasie du pavillon (nous n'en avons jusqu'ici observé qu'un seul cas), c'est-à-dire que le conduit existe sur quelques millimètres à partir d'un orifice externe normal ou rétréci. Il est ensuite remplacé par un tractus cartilagineux ou fibreux ; il peut être perméable, mais filiforme et obturé avant son



Fig. 1.

aboutissement dans l'oreille moyenne par un amas de cholestérols ou de bourgeons charnus.

Dans la règle, le conduit n'existe pas — la peau est lisse ou légèrement déprimée en avant et en arrière du bourrelet vertical qui résume le pavillon — une dépression osseuse est quelquefois perceptible en arrière du condyle maxillaire ; ce qui frappe au palper est l'absence d'intervalle entre le bord antérieur de la mastoïde et la branche montante du maxillaire inférieure due à l'absence d'os tympanal.

À la radiographie pratiquée en diverses positions (Vertex-plaque, Schüller, Scenawers) on note le plus souvent l'absence complète d'os tympanal. En position de Schüller l'interprétation est difficile, car le conduit auditif interne se projetant sur la caisse peut donner une tache claire qui simule absolument un conduit auditif externe.

La stéréo-radiographie, selon la méthode de Chausé, permet par contre d'affirmer l'absence du conduit auditif externe ; elle précise en outre l'état de développement de la mastoïde, de la caisse et de l'oreille interne ; elle peut indiquer la situation de l'antre.

À l'intervention on trouve une corticale mastoïdienne absolument lisse, rarement déformée ; une tache crânée existe parfois. La cortice supratympanique est absente ou à peine ébauchée.

2. L'OREILLE MOYENNE est le plus souvent très atrophique et ne contient qu'un rudiment d'ossétil. Il n'y a pas de membrane tympanique et la caisse est fermée en dehors par un mur osseux compact. Par contre, elle communique toujours avec le pharynx par une trompe perméable (épreuve du bleu pendant l'intervention).

La paroi interne est généralement normale. Le canal semi-circulaire externe est en général bien visible sur la paroi interne de l'audis : fait important qui nous a permis de trépaner sa coque osseuse pour améliorer l'audition.

3. L'OREILLE INTERNE n'est montrée le plus souvent normale, avec un conduit auditif interne bien visible à la radio. Néanmoins, il n'est pas impossible qu'elle soit dans certains cas congénitalement atrophique ; le résultat fonctionnel post-opératoire peut dépendre de cette anomalie.

4. La mastoïde peut présenter deux aspects très différents :

a) Tantôt elle est *sténo-pneumatisée* avec de nombreuses cellules s'étendant loin dans la racine du zygoma et dans le temporal, loin en arrière dans l'occipital. Ce sont des cas où l'audition aérienne n'est pas mauvaise, même en l'absence de conduit auditif. Ce sont de bons cas au point de vue chirurgical : la mastoïde aura une topographie et des repères sensiblement normaux, la recherche de l'autre oreille facile, l'ouverture de l'oreille moyenne sans danger pour le facial. Par contre, l'amélioration de l'audition sera moins impressionnante après intervention puisque la surdité n'est pas complète auparavant.



Fig. 2.

b) Tantôt la mastoïde est *complètement éburnée* : l'intervention sera plus difficile (difficulté de trouver l'antre, danger de blesser le facial), mais amènera une amélioration plus frappante à l'audition.

c) Accessoirement, on a pu observer une ossification de tout l'appareil stylo-hyoïdien ; nous ne l'avons pas rencontré dans nos observations.

Dans l'ensemble on peut donc compter en principe sur une oreille interne normale et sur une oreille moyenne atrophique, mais présente ; il est donc logique de chercher à réaliser chirurgicalement un conduit auditif fonctionnellement utilisable. Il est évidemment impossible d'affirmer par avance que l'amélioration auditive sera considérable : cependant le bilan acoustique préopératoire doit être minutieusement établi et c'est par analogie avec nos constatations opératoires antérieures et nos résultats déjà acquis que nous pourrions porter un pronostic fonctionnel élargi et conseiller ou non une intervention.

II. — SA CORRECTION CHIRURGICALE.

Jusqu'ici les tentatives chirurgicales n'ont abouti à de très rares exceptions près qu'à des résultats déplorables, car elles étaient basées sur un plan opératoire, à notre sens illogique : les chirurgiens ont, la plupart du temps, cherché à créer dans le massif mastoïdien, en arrière du pavillon malformé, un entonnoir rétroauriculaire aboutissant à l'oreille moyenne ; ils sont d'ailleurs rarement parvenus à maintenir cet entonnoir béant, malgré la diversité des lambeaux utilisés pour en tapisser les parois. Le résultat de ce genre d'intervention est en général une sténose progressive, aboutissant à un comblement de l'entonnoir réformé. Il en résulte une dépression importante du plan osseux mastoïdien derrière les rudiments d'oreille externe laissés intacts : cette dépression est finalement aussi inesthétique qu'inutile et la malformation auriculaire

1. Nous pensons que l'avenir nous réservera d'autres critères que les critères radiologiques pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire de réinfection.

aggravée dans sa forme n'est nullement améliorée dans sa fonction.

Le problème à résoudre est au contraire de créer en sa place normale, c'est-à-dire immédiatement en arrière de l'articulation temporo-maxillaire et au centre d'un pavillon d'oreille reconstitué, un conduit de longueur, de calibre et de direction normale, dont les parois soient entièrement épidermées et dont la lumière se maintienne définitivement béante.

Nous sommes parvenus à ce résultat grâce à la technique personnelle que nous allons résumer brièvement. Le manque de place nous empêche d'apporter ici des schémas et des photographies qui en seraient cependant l'indispensable complément.

Nous commençons vers 6 ou 7 ans la reconstitution du pavillon en utilisant au mieux les rudiments existants, en comblant les lacunes par l'emploi de greffons cartilagineux.

C'est vers 10 ou 12 ans que vient le moment favorable pour la création du nouveau conduit auditif externe.

TECHNIQUE.

1° Incision arciforme rétro-auriculaire : décollement du pavillon jusqu'au bord antérieur de la mastoïde, un repère transcutané a servi à centrer la zone d'attaque de la corticale mastoïdienne, à l'anneau concave du pourtour du pavillon, et de façon que le contour osseux du futur orifice externe du conduit soit bien au centre de ce pavillon.

2° Trépanation mastoïdienne — recherche de l'antre, de l'aditus et de la caisse, facile lorsque la mastoïde est très pneumatiquée ; beaucoup plus difficile lorsqu'elle est éburnée (crainte de blessure du facial).

Après ouverture de la caisse, on réunit les deux cavités mastoïdienne en arrière et attico-antérieure en avant, à la manière d'un évidement pétrons-mastoïdien. Les osséoles rudimentaires sont enlevées ; la caisse est vidée avec soin de son contenu, sans écorner sa paroi interne, de façon à ménager la région des fenêtres et partir l'audition postopératoire.

On peut, si l'on a lieu, exécuter en outre une fenestration du canal semi-circulaire externe comme nous l'avons fait, ce qui procure un avantage fonctionnel important.

3° Lambeaux autoplastiques.

a) La paroi postérieure du conduit est réalisée de la manière suivante : une incision arciforme convexo

en avant est tracée au centre du pavillon : elle permet de délimiter un petit lambeau à charnière postérieure qui après décollement viendra s'enfoncer dans la cavité osseuse et tapisser sa paroi postérieure.

b) La paroi antérieure du conduit va être réalisée par une greffe de peau totale libre prélevée sur la face antéro-interne de la caisse.

Ce lambeau rectangulaire est suturé par l'un de ses petits côtés au bord concave en arrière de l'orifice interne. Le lambeau ainsi pourvu d'une charnière antérieure est alors enfoncé dans la cavité qu'il va tapisser entièrement.

c) *Moulage de la cavité.* — Les deux lambeaux antérieur (greffe libre) et postérieur (peau de la conque) sont maintenus en place dans la cavité nouvellement créée par une masse cylindrique de pâte de Stents enfoncée à chaud sur laquelle va se mouler littéralement le futur conduit auditif.

Les soins opératoires sont très simples : le moulage de Stents est laissé en place aussi longtemps que possible (dix à quinze jours). Le conduit est ensuite passé au stérilisateur sans aucune dilata-tion ni à la gaze, ni caoutchoutée.

La cicatrisation complète se fait en général en six semaines. Les conduits réalisés nous ont donné toute satisfaction. Un seul petit inconvénient provient de la greffe de peau totale qui présente quelques poils. Leur destruction d'athérisme ou par pince épilatoire est facile à exécuter.

RÉSULTATS.

Nos recherches ont jusqu'ici porté sur 8 malades : 1 adulte, 1 adolescent et 6 enfants ; 3 formes bilatérales, 5 unilatérales. Nous avons eu l'occasion de présenter plusieurs de ces opérés, tant à la Société de Laryngologie des hôpitaux de Paris qu'à la Société de Pédiatrie. Faute de place, nous ne pouvons rapporter ici qu'une de nos observations avec ses 3 photographies.

Il s'agit d'un enfant de 10 ans :

Avec une complète de conduit auditif gauche eutané et osseux.

Aplaisie du pavillon qui est réduit de ce côté à un petit bourrelet vertical de 3 cm. de long (fig. 1).

L'audition gauche est nulle, mais n'est cependant pas nulle (audition par voie osseuse peracurculaire). Après assourdissement de l'oreille saine, la voix chuchotée est perçue à gauche à 2 ou 3 cm. et

les différents diapasons du 128 au 2048 sont perçus, mais quelques seconds seulement par voie aérienne. Les sons très aigus sont mieux perçus. L'audition osseuse est identique des deux côtés.

La radiographie faite en position de Schüller montre, fait très important, une fosse mastoïdienne de conduit auditif externe. Il existe à la partie antéro-supérieure du massif mastoïdien une tache claire circulaire à bords nets, simulant un conduit externe. En réalité la stéro-radiographie et nos interventions nous ont montré que cette image est due à la superposition de la charnière de la caisse atrophique et du conduit auditif interne, alors que le conduit externe fait totalement défaut.

Nous avons successivement exécuté chez cet enfant 3 interventions :

1° 18 Février 1943 : autoplasties par enjambement pour utiliser le bourrelet auriculaire aplasique ;

2° 15 Avril 1943 : mise en place d'un greffon de cartilage costal pour remodeler le pavillon (fig. 2) ;

3° 10 Juin 1943 : création d'un conduit auditif externe par forage mastoïdien jusqu'à la caisse, trépanation décompressive du canal semi-circulaire externe et épidermisation de ce nouveau conduit, à l'aide d'une greffe libre de peau totale prélevée sur la caisse.

La cicatrisation est complète le 20 Juillet : le conduit est osseux sans callosité sans aucune dilatation ultérieure (fig. 3).

L'audition s'est remarquablement améliorée : la voix chuchotée est perçue d'abord à 20 cm., puis deux mois après à 80 cm. Les diapasons sont maintenant bien perçus par voie aérienne.

CONCLUSIONS.

La reconstitution du pavillon doit être toujours complétée par la création d'un conduit auditif externe.

Ce nouveau conduit emprunte la voie de l'aditus pour pénétrer jusqu'à la caisse souvent rudimentaire, mais toujours existante.

Les téguments qui le tapissent sont en arrière un lambeau autoplastique, en avant une greffe de peau totale libre.

La technique nouvelle que nous avons ainsi mise au point nous paraît intéressante, car elle atteint le double but que nous avons exposé : correction esthétique et surtout résultat fonctionnel, par amélioration souvent importante de l'audition.

UN SIGNE RADIOLOGIQUE CERTAIN DE KYSTE DE L'OVAIRE A DÉVELOPPEMENT ABDOMINAL. PSEUDO-ASCITIQUE : LE PNEUMOKYSTE¹

Par **MAX FOURESTIER**
(Paris)

Notre attention a été attirée ces derniers temps sur le diagnostic différentiel d'une ascite et d'un kyste de l'ovaire à développement abdominal². Deux signes sont pour méconnus des cliniciens. L'un clinique : la sonorité lombaire en position accroupie en cas de kyste de l'ovaire (qui s'oppose à la matité de cette même région dans une ascite), l'autre radiologique : après repas baryté, refoulement sous le diaphragme de l'estomac qui coïncide en quelque sorte la convexité du gros kyste ovarien. (Voir fig. 1.) L'estomac « acitique », par contre, de forme normale, plonge obliquement dans le liquide péritonéal, légèrement refoulé soit en avant, soit latéralement, mais jamais vers le haut. L'examen radiologique après lavement opaque montre de même, en cas de gros kyste de l'ovaire, un refoulement latéral du cadre colique très caractéristique.

Ces signes radiologiques, bien qu'anciennement

décrits, se trouvent exceptionnellement signalés dans les grands traités didactiques. P. Moiroud³ (Marseille) a rappelé (tout récemment, en même temps que nous, la valeur du refoulement gastrique par les volumineux kystes ovariens simulants l'ascite.

Ces aspects radiologiques, bien que très suggestifs, ne sont pas pathognomoniques d'un kyste de l'ovaire. Le désir de faire mieux nous a incité à rechercher un autre signe qui permette de préciser encore davantage le diagnostic radiologique différentiel entre kyste de l'ovaire à développement abdominal et ascite.

Voici, brièvement résumé, le cas clinique qui a été pour nous l'occasion de rechercher ce signe radiologique certain de gros kyste ovarien.

M^{lle} Baz., 69 ans, entre dans le service le 1^{er} Septembre 1943. Le diagnostic d'ascite a été fait par le médecin traitant. Dans les mois précédents, augmentation de volume de l'abdomen. Le 10 Août 1943, ponction évacuatrice au Mac Burrey gauche. 10 litres d'un liquide étrin, non hémorragique, ont été retirés : polymucineux 88 pour 100, lymphocytés 12 pour 100, albumine 9 g. par litre. Après la ponction évacuatrice, le médecin aurait perçu, dans la région sous-ombilicale, une tumeur dure, du volume du poing. Le liquide réapparait progressivement. Le jour de notre examen, l'abdomen est déformé globalement augmenté de volume, l'ombilic non déplacé, sans circulation collatérale. Matité, sensation de flot, le diagnostic de collection liquidienne importante intra-péritonéale est évident. Au toucher vaginal, les culs-de-sac sont souples et

la mobilisation de la masse liquidienne abdominale ne se communique pas au col. Dans les antécédents de la malade, rien à signaler. Disparition des règles à 49 ans. Examen général entièrement négatif. Pas de température. Les fonctions hépatiques sont normales. On ne sent ni le foie ni la rate.

La ligne de matité supérieure convexe vers le haut, la sonorité des fosses lombaires, le refoulement gastrique sous le diaphragme sont en faveur du kyste de l'ovaire. Mais nous sommes troublés par l'impression de la ponction évacuatrice faite en ville (10 litres) et le niveau hydro-étrin, par l'impression. Le diagnostic d'ascite méritait d'être suspecté.

Puisqu'une première ponction a été faite, sans emui d'ailleurs, nous croyons pouvoir pratiquer une deuxième soustraction de liquide dans le but que voici : si cette collection liquidienne est une ascite, nous réalisons, après injection de quelques dizaines de centimètres cubes d'air stérilisé, un pneumopéritoine, et le niveau hydro-étrin, sur un cliché radiographique, se dessinera sous les coupes du diaphragme, la bulle d'air décollant le foie du diaphragme. En cas de poche kystique, l'air emprisonné dans l'enveloppe devrait réaliser un croissant hydro-étrin déviant la convexité du kyste.

Après soustraction de 200 cm³ de liquide (toujours clair et sans hématurie), nous avons injecté par la même aiguille de ponction une aiguille de Küss pour réinsufflation de pneumothorax, et à 3 cm. au-dessous l'ombilic sur la ligne médiane, 200 cm³ d'air atmosphérique filtré. Le contraste est saisissant entre l'image du pneumokyste et celle du pneumopéritoine en cas d'ascite. (Clichés n° 2 et 3). Enfin, aucun autre diagnostic n'est possible que celui de gros kyste abdominal à contenu liquide.

1. Travail des services de MM. P. BROUIN et H. DESREZ, Hôpital des Ménaiges.
2. M. FOURESTIER : Ascite ou kyste de l'ovaire. Deux signes trop méconnus. La Presse Médicale, 20 Novembre 1943, n° 43, 639.

3. P. MOIROUD : Sur les volumineux kystes de l'ovaire simulant l'ascite. La Presse Médicale, 19 Juin 1943, n° 23, 332.

Ce pneumokyste fut de réalisation très banale. Aucun incident, aucune suite fâcheuse. La ponction a été faite dans le décubitus dorsal, au lit de la malade, et le cliché radiographique pris en position



Fig. 1. — Roulement de l'estomac par le kyste de l'ovaire.

verticale une demi-heure plus tard. Le lendemain, jour de l'intervention chirurgicale, nous avons constaté un péritoine tout à fait normal et sec. Nous avons retrouvé l'origine de ponction sur la paroi du kyste. La pression, à force, de l'énorme poche kystique, ne faussait soudain aucune goutte de liquide au travers de cette trace de ponction, punctiforme et déjà cicatrisée.

Le chirurgien enleva très facilement un énorme kyste géant de l'ovaire droit, sans signe apparent de malignité intrakystique et péritonéale.

Ce signe radiologique certain de kyste de l'ovaire à développement abdominal est donc le pneumokyste, de réalisation aisée, très bien supporté, non dangereux, et qui permet la lecture facile d'un cliché radiographique vraiment très évocateur.

Evidemment, nous ne proposons pas ce moyen diagnostique en cas de kyste ovarien abdominal cliniquement évident, et il faut reconnaître que d'autres signes, tant cliniques que radiologiques (ceux sur lesquels nous avons insisté au début de ce travail) emporteront la certitude diagnostique dans la plus grande majorité des cas épineux.

On peut faire à ce procédé diagnostique trois reproches :

- 1° Possibilité de blessure d'une anse intestinale.
- 2° Possibilité d'infection ou de greffe de la grande cavité abdominale en cas de kyste infecté ou dégénéré.
- 3° Défaut de précision sur l'origine ovarienne de l'origine kystique.

a) Comme la ponction et l'insufflation ne seront pratiquées qu'en cas d'énorme collection kystique, la

première objection ne tient pas, car l'importance clinique de la collection autorise cette exploration et rend vaines toutes les appréhensions. D'ailleurs, combien de kystes ont été ponctionnés par erreur et sans incident !

b) La possibilité d'infection ne saurait être retenue, car le problème diagnostique qui se pose en face de ces abdomens volumineux dissimulés par du liquide, chez des malades apyrétiques, n'est pas celui d'infection ou non, mais d'ascite ou de kyste. Il est évident que la gravité de l'état général, que traduirait une infection locale et générale, interdirait toute exploration de ce genre. Mais quel intérêt diagnostique utile à ce stade offre l'examen clinique ?

L'objection de greffe péritonéale en cas de kyste ovarien dégénéré est plus valable. La réaction nous paraît aisée. Ou bien la greffe péritonéale existe déjà, et nous ne voyons pas la gravité supplémentaire de cette intervention qui peut (ce n'est pas prouvé) provoquer une diffusion péritonéale du liquide néoplasique. Ou bien la malignité est encore enclavée à l'intérieur du kyste, mais dès la précision diagnostique obtenue grâce au pneumokyste, l'intervention chirurgicale sera pratiquée le lendemain ou le surlendemain, et la rapidité de l'exérèse doit s'opposer à la « prise » de cette greffe d'ailleurs hypothétique. Ces kystes ovariens dégénérés qui n'ont pas assumé déjà avant l'intervention sont d'ailleurs exceptionnels. En outre, la malignité des kystes ovariens est d'un potentiel assez bas puisqu'elle permet une évolution lente. Les possibilités d'exérèse chirurgicale que n'offrent pas les autres tumeurs malignes. Vraiment, ces kystes ovariens à malignité enclavée, sans diffusion péritonéale, sont exceptionnels, et il sera toujours temps après l'intervention chirurgicale, le diagnostic de malignité confirmé par l'examen histologique, de réaliser la



Fig. 2. — Image de pneumokyste.

radiothérapie post-opératoire dont on ne peut se priver même en l'absence de toute exploration endoscopique, telle que le pneumokyste-diagnostic proposé ici.

Il faut bien remarquer d'ailleurs que ce pneumokyste ne doit être que l'aboutissant de tergiversations diagnostiques réelles. Le diagnostic est vraiment hésitant entre kyste et ascite, une ou plusieurs ponctions ont déjà été faites, quelle gravité supplé-

mentaire d'injecter quelques dizaines de centimètres cubes d'air filtré pour emporter le diagnostic ? C'est ainsi qu'il faut concevoir le pneumokyste. C'est sur un diagnostic douteux d'ascite qu'il est

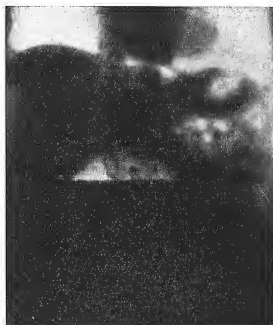


Fig. 3. — Pneumopéritoine en cas d'ascite.

réalisé et non sur un diagnostic incertain de kyste dégénéré ou non. Nous ne croyons pas très susceptibles de proposer en fin de ponction exploratoire d'une « ascite » suspecte l'insufflation de 100 cm³ d'air filtré.

c) La formation kystique précisée par l'insufflation d'air n'est pas nécessairement un kyste de l'ovaire. Cela est certain, mais outre que la loi de fréquence autorise une affirmation diagnostique (les gros kystes pseudo-ascitiques du mésentère ou d'autres organes sont exceptionnels), cette restriction est sans importance pratique : la découverte d'une lésion kystique intrapéritonéale indique formellement l'intervention chirurgicale, l'essentiel des constatations radiologiques étant l'élimination du diagnostic d'ascite.

Il est possible d'ailleurs de prendre des clichés dans plusieurs incidences, et notamment en position de Trendelenburg. La localisation de la poche gazeuse dans le petit bassin doit préciser l'origine pelvienne de la collection kystique.

Quoi qu'il en soit, chez notre malade où le diagnostic d'ascite pouvait se poser, chez

laquelle une ponction évacuatoire de 10 litres avait été pratiquée, la réalisation d'un pneumokyste a précisé la qualité anatomique de la lésion (un kyste) et son origine probable (ovarienne). Nous considérons donc ce moyen technique, facilement réalisable et sans danger, comme utile au diagnostic différentiel de l'ascite et de certaines collections kystiques intra-abdominales pseudo-ascitiques le plus souvent d'origine ovarienne.

ANEVRYSME DE L'AORTE THORACIQUE DESCENDANTE TUMEUR SOLIDE

Par Pierre MOIROUD

(Marseille)

De la méconnaissance fréquente des ectasies de l'aorte thoracique descendante, l'observation suivante est la preuve :

Une femme de 39 ans, se plaignant de toux, de dyspnée, consulte un médecin qui pratique à la base thoracique gauche

une ponction exploratoire. Un liquide « eau de roche » est retiré, ce qui justifie l'hospitalisation avec le diagnostic de kyste hydatique intra-thoracique. La répétition d'une telle manœuvre ne sera pas tentée ; d'une part, toutes les réactions biologiques de l'échinococcose ont été négatives.

Dans les antécédents, on note des troubles cardio-vasculaires avec algies périodiques, vertiges, dyspnée, qui ont nécessité la mise en œuvre d'un traitement spécifique.

En Février 1942, cette femme accuse de vives douleurs intercostales à type costal. On observe un danger aortique accentué : la gauche le silence respiratoire avec matité est total jusqu'à une tierce supérieure du poulmon.

Radiographie. On perçoit sur l'ombre du cœur une grosse opacité périoraie, à parois en partie calcifiées et qui doit être le kyste localisé. Toute la base de l'hémithorax est occupée par une ombre homogène, noyau clair du cœur et du kyste et qui, peut-être, celle d'un liquide surajouté. L'axe est calcifié, le diamètre de la crosse atteint 30 cm.

Le diagnostic porté est celui de kyste hydatique, chez une spécifique, avec lésions accolées d'ascite. Sous anesthésie locale, élévation sur 6 cm. de l'arc postérieur de la 9^e et 10^e côtes. Sous la plèvre libre d'adhérences on sent une masse résistante, régulière, immobile, paraissant tenir aux corps vertébraux. Taponnement. Dans les suites immédiates, suppuration pariétale. Cette femme quitte l'hôpital en Avril et n'accuse pas un deuxième taponnement. Elle revient en Mars 1943 : les algies thoraciques sont devenues plus intenses, l'abaissement de l'état général est frappant.

Sur les radiographies de l'été 1943 (1) on voit : 1° l'hémithorax droit est occupé, à sa partie moyenne et interne, par une ombre cylindrique et onéiforme, remuant sous la clevale (côte dilaté, légèrement, à parois calcifiées). Cette ombre paraît se continuer avec une zone inférieure palissée en scapule, correspondant au cœur médiastin ; 2° dans les deux tiers inférieurs de l'hémithorax gauche on voit une masse d'opacité très accusée, homogène, dont le contour supérieur est en sautoir ; 3° les parois visibles des plagues pulmonaires ne présentent pas de lésions ; il existe une réaction pleurale légère. L'écographie est retournée sans arrêt de la barye.

La morphologie apporte seule quelque soulagement à des douleurs intolérables. On décide nous demandons de ne pas l'abandonner à son malheureux sort.

Incision à travers la cicatrice précédente, suivie de l'exploration rapide de la paroi accessible des lésions. On reconnaît l'existence d'une masse dure, immobile, dans la gouttière latéro-vertébrale, refoulant le poulmon. Au pôle supérieur, l'index perçoit les battements aortiques. Au pôle inférieur, une ponction à l'aiguille fine reste blanche ; un trocart plus gros ramène des

diètes, suppuration pariétale. Cette femme quitte l'hôpital en Avril et n'accuse pas un deuxième taponnement. Elle revient en Mars 1943 : les algies thoraciques sont devenues plus intenses, l'abaissement de l'état général est frappant.

Sur les radiographies de l'été 1943 (1) on voit : 1° l'hémithorax droit est occupé, à sa partie moyenne et interne, par une ombre cylindrique et onéiforme, remuant sous la clevale (côte dilaté, légèrement, à parois calcifiées). Cette ombre paraît se continuer avec une zone inférieure palissée en scapule, correspondant au cœur médiastin ; 2° dans les deux tiers inférieurs de l'hémithorax gauche on voit une masse d'opacité très accusée, homogène, dont le contour supérieur est en sautoir ; 3° les parois visibles des plagues pulmonaires ne présentent pas de lésions ; il existe une réaction pleurale légère. L'écographie est retournée sans arrêt de la barye.

La morphologie apporte seule quelque soulagement à des douleurs intolérables. On décide nous demandons de ne pas l'abandonner à son malheureux sort.

Incision à travers la cicatrice précédente, suivie de l'exploration rapide de la paroi accessible des lésions. On reconnaît l'existence d'une masse dure, immobile, dans la gouttière latéro-vertébrale, refoulant le poulmon. Au pôle supérieur, l'index perçoit les battements aortiques. Au pôle inférieur, une ponction à l'aiguille fine reste blanche ; un trocart plus gros ramène des

débit bon fond parallèle à de petites miettes de pain imbibées d'eau. Une fourchette se produit dans ce qui paraît être une membrane amincie. Taponnement.

Le diaphragme survient quelques jours après. Seule la vérification de la cavité thoracique a été possible; hémi thorax (500 cm³ environ); le poumon est transfusé en un organe aplati. Le cœur, de volume normal, est fortement déjeté vers la droite par la tumeur qui fait suite à la crosse aortique élargie régulièrement, dont les parois indurées portent de nombreuses plaques calcariées.

La tumeur anévrysmale développée aux dépens de l'aorte thoracique descendante sur toute sa longueur à la volume d'une



Fig. 1.

tête fœtale, avec un pôle supérieur globuleux, un pôle inférieur allongé qui se prolonge jusqu'au tronc cœliaque. La paroi du sac, aminci par place, présente fréquemment dissections et calcifications. Sa face interne porte des stratifications fibreuses organisées. Le reste de la cavité est rempli par une masse brunâtre, divisée en fines particules et ramollie. Le sac, une fois vidé de son contenu, laisse voir l'ouverture de la crosse aortique béante, les parois vasculaires présentant un épaississement calcifié en sinita (fig. 2). L'examen anatomopathologique montre des lésions inflammatoires chroniques d'origine spécifique probable.

Cette observation est un exemple de la latence d'évolution de certaines ectasies aortiques. Tumeur solide, avons-nous dit. Cette lésion de l'aorte tho-

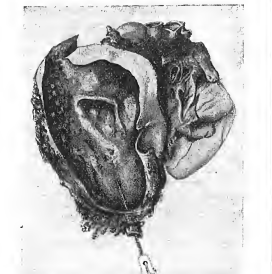


Fig. 2.

racique descendante dans sa totalité était comblée de formations curriculaires anciennes et récentes dont l'impression d'une masse dure, sans expansion, où le cours du sang s'établissait suivant d'étroits méandres.

Au moment tardif de notre examen, la radiographie ne pouvait donner d'utiles précisions. D'ailleurs, même dans les formes moins évoluées, les signes radiologiques sont d'interprétation difficile: l'ombre de la poche tend à se confondre avec celle du cœur, ou bien elle se perd dans l'opacité générale des hémithorax lorsqu'il existe un épanchement.

LES INDICATIONS¹ DE LA TRANSFUSION DE SANG FRAIS ET DE LA PERFUSION DE SANG CONSERVÉ EN NEURO-CHIRURGIE

Par S. DAUM
(Paris)

L'hémorragie demeure un des graves dangers de la neuro-chirurgie crânio-cérébrale, malgré le perfectionnement des moyens techniques qu'on lui oppose. Par son abondance, par sa soudaineté, elle peut mettre en danger la vie du malade sur la table d'opération même. D'autres fois, bien que son abondance ne paraisse pas inquiétante en soi, elle suffit à compromettre les capacités de réaction d'un organisme affaibli. Pour pallier à l'hémorragie, on a eu recours, dès le début de l'ère neuro-chirurgicale, à la transfusion sanguine. Les conjonctures de la guerre actuelle ayant conduit à envisager une large utilisation du sang conservé, notre maître le Prof. Clovis Vincent a été amené à affirmer ses avantages par rapport au sang frais et à l'employer systématiquement, dans des circonstances données, au cours des opérations de neuro-chirurgie.

Ces circonstances sont en général aisées à prévoir. La chirurgie médullaire (à parer celle des angiomes et de certains cancers vertébraux), un simple volet décompressif, une intervention pour arachnoïdite opto-chiasmatique, pour adénome de l'hypophyse, une action du trijumeau par voie temporale ou du nerf vestibulaire n'exposent pas à une hémorragie importante et il est inutile de la compenser. Par contre, dans tout syndrome de grande hypertension intra-crânienne, il faut s'attendre à ce que la seule taille du volet fasse saigner beaucoup un malade qui, par surcroît, a souvent un état général précaire; on est particulièrement à craindre dans les hypertensions de la fosse postérieure, où les dérivations veineuses acquièrent fréquemment une importance considérable; certaines variétés de tumeur, dont le diagnostic pré-opératoire peut être fait avec précision (neurinome de l'acoustique, méningiome en particulier dans sa variété angiolobistique, angiome), font prévoir une grande hémorragie; les tumeurs de la poche de Rathke exposent à de dangereuses blessures vasculaires et, plus encore, au collapsus cardio-vasculaire que la déperdition sanguine, sans en être la cause directe, risque de favoriser.

Le principal avantage du sang conservé est de pouvoir être utilisé en perfusion goutte à goutte, à la manière du sérum physiologique intra-veineux, mais avec une efficacité incomparablement supérieure. Deux facteurs régissent la vitesse d'écoulement: la quantité de sang perdue que l'on vise à remplacer au fur et à mesure, le chiffre de la tension artérielle. L'évaluation du sang perdu se fait d'une manière simple tout au long de l'opération: la majeure partie est absorbée par l'aspirateur et recueillie dans un bocal gradué; l'aspirateur absorbé par ailleurs du sérum physiologique qu'on prélève dans un cristallin gradué, en le délaissant du volume de liquide contenu dans le bocal, on obtient, quant au chiffre de l'hémorragie, une approximation assez grossière, mais pratiquement suffisante. La tension artérielle est mesurée toutes les cinq minutes, à l'aide d'un appareil de Pachon dont le brassard est fixé au bras. Soutient le remplissement du sang perdu la maintient à un niveau suffisant; d'autres fois elle baisse dangereusement et sans proportion avec l'hémorragie, on est amené alors à hâter la vitesse de la perfusion; à l'inverse, si la tension artérielle monte (cas assez rare observé dans les interventions

au voisinage du tronc cérébral), on arrête la perfusion.

Ainsi, l'utilisation du sang conservé¹ évite la plupart du temps les chutes brutales de pression. Celles-ci conduisaient autrefois à une transfusion d'urgence dont les désavantages par rapport à la perfusion sont manifestes: techniquement elle est pratiquée dans des conditions d'inconfort qu'évite la perfusion, installée avant la pose des champs opératoires; elle réclame habituellement, avant que le donneur soit sur les lieux, un délai qui — si court soit-il — peut être désastreux; enfin et surtout, si elle élève la tension artérielle avec trop de soudaineté, elle risque de faire céder l'hémostase.

Il arrive, par exemple lorsqu'on a blessé un sinus, que l'hémorragie survienne avec une abondance véritablement cataclysmique. La tension artérielle s'effondre aussitôt. Quelle que soit la vitesse d'écoulement de la perfusion, elle est insuffisante. Il faut alors vider les flacons de sang conservé dans une cuvette stérile et injecter avec une seringue. Ou bien, si l'on a un donneur sous la main, on pratique une transfusion de sang frais.

On voit donc que la transfusion habituelle conserve peu d'indications contre même des interventions neuro-chirurgicales. Mais elle en conserve qui sont capitales au cours des suites opératoires immédiates. L'opéré a été transporté dans sa chambre, la mesure régulière de sa tension artérielle reste un des facteurs à surveiller, toutes les heures, au besoin toutes les demi-heures. Si la maxima s'abaisse à 8 et au delà, il faut faire une transfusion d'urgence, de 300 à 500 g; à ce moment, l'hémostase s'est parachevée, la soudaine élévation de la tension artérielle ne comporte plus de danger, elle est au contraire souhaitable et, à ce point de vue, le sang frais est préférable. Lorsque le malade a perdu beaucoup de sang pendant l'intervention (800 g et plus), même s'il y a été suppléé en totalité par du sang conservé, même si dans les heures qui suivent la tension artérielle se maintient à un niveau satisfaisant, il faut, quatre heures après la fin de l'intervention, pratiquer systématiquement une transfusion de 300 à 400 g. C'est là une notion sur laquelle le Prof. Clovis Vincent insiste avec force. Faute d'observer cette précaution, on risque, après une évolution immédiate qu'on croit favorable, de voir apparaître brusquement un collapsus cardio-vasculaire, mortel quel qu'en fasse, y compris les transfusions massives.

Au cours de suites opératoires plus éloignées, on peut être amené encore à transfuser le malade, soit comme moyen de lutte contre une hypotension qui persiste, en l'associant aux injections régulièrement répétées de cortine de synthèse, soit à titre plus spécialement médical: anémie dont la cause est parfois patente (radiothérapie péneutrale, sulfamidothérapie), état de dénutrition qui est l'apanage des cranio-pharyngiomes adhérent au plancher du 3^e ventricule.

MOUVEMENT MÉDICAL

VITAMINE DE PERMEABILITÉ CAPILLAIRE

C'est en 1936 que Saint-Györgyi et ses collaborateurs montrèrent que l'orange, le citron et le paprika, utilisés comme source de vitamine C, augmentent la résistance des vaisseaux capillaires et font disparaître certains purpura chez l'homme. Ils faisaient remarquer que l'acide ascorbique pur ne possède pas cette propriété.

On sait que le scorbut s'accompagne de phénomènes hémorragiques; Saint-Györgyi les attribua au défaut de la substance hypochromique mise en évidence par ses expériences cliniques: il désigna cette substance sous le nom de vitamine P (de perméabilité capillaire).

1. Nous avons eu constamment recours au sang cistéri fourni par le Centre national de transfusion sanguine de Saint-Amand, sur plusieurs centaines de fois, y compris en cas d'accident imputable à la perfusion; le seul incident a été produit par une fusion avec acouche thermique au cœur de la perfusion, ou un peu plus tard dans les délais habituels du choc post-transfusional.

L'expérience faite sur des cobayes soumis au régime scorbutigène montra à Saint-György que l'addition au régime d'un extrait de citron, exempt d'acide ascorbique, diminue le nombre et l'importance des hémorragies et, en outre, assure, de plus, une survie plus longue. Cette expérience fut considérée par son auteur comme parfaitement démonstrative de l'existence, dans l'extrait de citron, d'une vitamine spéciale, différente de l'acide ascorbique, et capable de faire disparaître une partie des symptômes du scorbut expérimental ; le scorbut lui-même fut dès lors envisagé comme une carence nist : défaut de vitamine C (l'acide ascorbique), associé au défaut de vitamine P.

Saint-György appela « citrine » l'extrait préparé à partir du citron et attribua d'abord ses propriétés à l'hespérine, puis, lorsqu'il fut établi que cette substance est dénuée d'activité, à un corps voisin, l'érionidol, qu'on trouve surtout dans le citron. Ces composés existent chez les dérivés du citron : la flavone, le flavonol et la flavanone. La « citrine » contiendrait en plus des flavanones, un flavonol : le quercétol.

C'est en recherchant une substance intervenant dans les phénomènes d'oxydation de l'acide ascorbique que Hussak démontra que les dérivés du flavone intervenaient comme substances favorables dans un type du trouble de l'hydrogène métabolique chez les végétaux. Dans ce système le peroxyde d'hydrogène formé par la combinaison de l'hydrogène avec l'oxygène oxyde en présence de peroxydase le dérivé flavonique. Ce dernier oxyde à son tour une molécule d'acide ascorbique. À cet égard, le quercétol est très actif, de même l'érionidol, tandis que l'hespérine est rigoureusement inactive.

L'activité physiologique des substances flavoniques trouve dès lors une base d'ordre biochimique s'intéressant, il est vrai, que les végétaux : la flavone intervient comme coferment d'un système fermentaire. Les substances flavoniques se comporteraient donc comme de véritables transporteurs d'hydrogène au même titre que les vitamines B₁, B₂, C et PP.

Mais l'expérience primitive de Saint-György (sur les cobayes soumis au régime scorbutigène), qui avait permis d'apporter la notion de vitamine P, ne put être reproduite, ni par Zilva, ni par Saint-György lui-même. Ce dernier considéra alors que les substances flavoniques jouaient dans l'organisme animal un rôle analogue à celui que Hussak leur avait attribué chez les végétaux, et c'est vraisemblablement pour cette raison qu'il affirma que la « citrine » réclame, pour manifester son action vitaminique, la présence d'une petite quantité d'acide ascorbique, à défaut de laquelle elle reste sans effet.

Cependant, il restait acquis que la « citrine » possède un effet coferment sur divers états pathologiques des capillaires, et Saint-György et ses collaborateurs rapportaient une série d'observations portant sur des affections variées.

La fragilité des capillaires chez les purpures est constamment appréciée par l'épreuve du lacet, mais la valeur de cette épreuve est plutôt qualitative, car le nombre des pétéchies obtenues par une série exacte de laction des capillaires. C'est pourquoi les auteurs utilisèrent les méthodes d'examen des capillaires soumis à l'analyse microscopique permettant, en effet, une appréciation quantitative des troubles des parois capillaires, par l'état d'edème de la paroi et des diminutions ou peut-être l'augmentation de la perméabilité ; ces méthodes, enfin, sont plus sensibles que l'épreuve du lacet. Les appareils construits à cet effet consistent en une ventouse de verre reliée à un système permettant de produire une pression négative à l'intérieur de celle-ci, et à un manomètre à mercure. Pratiquement, on provoque une pression négative dans la ventouse pendant une minute et on contourne le nerf et l'impression respective du nerf au même intervalle. Il est préférable d'examiner toujours la même partie de la peau et la région de l'avant-bras correspond à une pression négative comprise entre 30 et 40 cm. Hg. En cas de signe positif pour l'absence de 40 cm. Hg, on renouvelle l'examen dans la région voisine en diminuant progressivement la pression jusqu'à l'absence de la valeur minima provoquant l'apparition des pétéchies.

On apprécie, d'autre part, la mesure de perméabilité des parois des capillaires aux protéines par la méthode de Landis. Au moyen d'un brassard réalisant une compression de 40 cm. de Hg, on détermine une saignée sanguine pendant trois minutes ; on préleve ensuite du sang veineux au bras intéressé et à l'autre bras et on analyse les deux surnageants. L'analyse permet de calculer la fuite d'eau du côté où la saignée a été provoquée, le dosage des protéines du sérum, de la sérum-albumine et de la sérum-globuline permet de calculer la fuite des protéines et, en outre, la valeur de la fuite érythrocytaire des albumines aux parois capillaires.

L'injection intraveineuse quotidienne de « citrine » a provoqué le retour à la normale de la résistance

capillaire des sujets chez lesquels cette résistance était diminuée ; la perméabilité aux protéines a été ramenée à des valeurs normales, le purpura a disparu. A ce propos, les auteurs remarquent que leur substance guérit le « purpura vasculaire » et qu'elle n'a presque pas d'action dans les cas de « purpura thrombopénique ».

En 1940, en France, MM. Chiray, J. Lavallay et H. Maschais (2) utilisèrent des extraits préparés à partir d'écorces d'oranges et renfermant la fraction flavonique de celles-ci (leur méthode était exempt d'hespérine). Ces extraits étaient injectés en solution dans l'eau à la concentration de 20 mg. par centimètre cube. Ces auteurs rapportèrent un cas de cirrhose éthylique avec purpura qui parut bénéficier de cette thérapeutique. Le traitement consista en injections intraveineuses de 2 cm³, puis de 4 cm³ d'extrait flavonique par jour. Ce traitement, institué à trois reprises successives, entraîna, chaque fois, une décoloration blanchâtre générale de l'ensemble du purpura ; le signe du lacet très positif devenait négatif après quelques jours de traitement.

Dans un autre cas où l'on injecta 20 mg. d'extrait par jour par voie intraveineuse pendant plusieurs semaines, la résistance capillaire, anormalement basse au début (20 cm. Hg), s'est constamment améliorée au point d'atteindre 30 cm. Hg et la fuite des protéines à travers les capillaires diminua dans des proportions très importantes.

Il était ainsi bien démontré que les extraits d'orange ont une action très favorable sur la résistance et sur la perméabilité des capillaires.

Signalons, à ce propos, que MM. Binet et Tanret (3), puis Læderich (4) rapportèrent l'action favorable de cures de citrons sur un certain nombre de cas d'asthmes érythémateux et ils observèrent au cours de la cure une action diurétique, à retardement, mais prolongée, un arrêt également à retardement du processus ascitique et la résorption progressive de l'ascite.

Ces auteurs rapportaient l'action favorable du citron au rôle vraisemblable de la vitamine P. Ils citent à ce propos les travaux de Saint-György. Ainsi donc, si l'existence de la vitamine P était vraisemblable, on ne connaissait cependant pas encore sa nature exacte, ni son mode d'action.

En France, depuis 1940, la question a été étudiée par J. Lavallay avec J. Neumann et par J.-L. Parrot (5). A l'origine de ses recherches J. Lavallay fit l'hypothèse suivante : « L'hormone qui agit sur tous des capillaires est l'adrenaline (les capillaires sont en effet sensibles à l'action de l'adrenaline, la réduction de leur lumière résultant sans doute de la rétraction des cellules de Rouget) ; si des substances exogènes sont capables de modifier la résistance de ces vaisseaux, il est permis de supposer qu'elles exercent cet effet en modifiant, en exaltant l'action de l'adrenaline. Cette hormone étant une substance éminemment oxydable à l'air, qui est effectivement oxydée dans l'organisme avec une très grande vitesse (avec ou sans l'intervention d'enzymes), l'action d'une substance exogène active sur la résistance ou la perméabilité capillaire pourrait être due à une inhibition de l'oxydation de l'adrenaline ».

Il est à noter que, d'après cette hypothèse, une telle substance agirait sur le contrôle nerveux des vaisseaux.

Conformément à cette hypothèse, J. Lavallay et Neumann purent vérifier que les extraits d'écorces d'agrumes avaient une forte action inhibitrice de l'autoxydation de l'adrenaline.

Si l'étude était ainsi faite d'extraits d'agrumes très purs, exempts d'hespérine. La marche de l'autoxydation était suivie en lumière filtrée à l'aide d'un appareil à cellule photo-électrique permettant d'apprécier en fonction du temps les quantités d'adrenochrome formées (l'adrenaline étant transformée en adrenochrome, de coloration rouge, sous l'influence des systèmes oxydants).

Le maintien de l'adrenaline, sous sa forme physiologiquement active, fut également vérifié par l'essai pharmacodynamique sur des organes isolés, en particulier sur l'intestin de cobaye (un fragment est suspendu dans un bain de liquide de Tyrode : les mouvements de l'organe sont transmis par un myographe et enregistrés sur un cylindre). Normalement, une petite quantité d'adrenaline (de l'ordre

de 10 γ par 140 cm³) inhibe le tonus et les mouvements rythmiques de la musculature digestive pendant un temps en rapport avec la dose d'adrenaline introduite. Après addition de substances dérivées de la flavone, on note une augmentation de l'allongement de l'organe, une suspension beaucoup plus longue des contractions rythmiques.

Il était donc démontré que les substances flavoniques assurent le maintien prolongé du taux de l'adrenaline dans sa forme active en la préservant de l'autoxydation.

Ces mêmes substances témoignent de la propriété d'accroître la résistance des capillaires chez les cobayes mis au régime scorbutigène.

En recherchant les effets des mêmes dérivés de la flavone sur l'oxydation enzymatique de l'adrenaline, Lavallay et Neumann trouvèrent que l'oxydation peroxydase de l'adrenaline par la peroxydase et l'eau oxygénée est très fortement activée par des traces de ces substances au point de devenir instantanée.

Les flavones et les flavonoïdes acides se comportent donc comme des coferments puissants de l'oxydation peroxydase de l'adrenaline, le système de Saint-György et Hussak, que nous avons vu valahé chez les végétaux, à donc son pendant dans le règne animal.

Mais l'action des dérivés de la flavone sur les effets physiologiques de l'adrenaline *in vivo*, étudiée en particulier sur la membrane nictitante du chat (l'adrenaline injectée par voie intraveineuse en provoque la rétraction), fut entièrement négative.

Les dérivés de la flavone se montrant inactifs, J. Lavallay et J.-L. Parrot entreprirent l'étude des corps de composition voisine, spécialement les dérivés du chromane ; ils s'arrêtèrent à la catéchine (isolée à partir du cacao) et constatèrent que cette substance possède à la fois la propriété d'accroître la résistance capillaire et de ralentir dans l'organisme la destruction de l'adrenaline, ce qui vient à l'appui de l'hypothèse émise par Lavallay et Neumann.

La catéchine, par voie intraveineuse, manifeste déjà son action à la dose de 0 mg. 1 par kilogramme (on obtient une amplification importante de la contraction de la membrane nictitante du chat provoquée par une perfusion continue d'adrenaline dans du sérum physiologique).

Chez le cobaye soumis au régime scorbutigène, une seule injection intra-péritonéale de 2 mg. fait passer la résistance capillaire de 8 à 26 cm. de Hg. Du plus, la catéchine exerce une action semblable par voie buccale.

Il apparaît donc de toutes ces recherches que les dérivés de la flavone et surtout ceux du flavonol présentent, à des degrés divers, l'activité vitaminique.

La propriété d'accroître la résistance capillaire et celle de prolonger les effets pharmacodynamiques de l'adrenaline vont de pair.

La recherche des substances pouvant manifester *in vivo* la prolongation des effets physiologiques de l'adrenaline a conduit Lavallay et J.-L. Parrot à un corps voisin mais différent de tous ceux qui avaient été jusqu'alors mis en cause, la catéchine.

Du point de vue structural, cette substance se différencie notablement des flavones et des flavonoïdes dérivés de la phényl-chromane, puisqu'il s'agit d'un dérivé du chromane, comme l'est d'ailleurs une autre vitamine, la vitamine E.

D'ailleurs, comme le souligne Lavallay, les flavones, les pigments anthocyaniques et les catéchines forment une famille assez riche en représentants et en isomères pour qu'il reste l'espoir de découvrir d'autres corps possédant une activité égale et peut-être supérieure.

On voit l'intérêt clinique et thérapeutique considérable de ces substances : chez l'homme, les doses à utiliser seraient de 50 mg. à 1 g. en injection intraveineuse.

On a vu les résultats très favorables obtenus dans les casites érythémateux (augmentation de la diurèse, assèchement progressif de l'ascite), dans les purpuras avec fragilité capillaire.

Les essais devront être étendus à certains syndromes hémorragiques où la fragilité capillaire peut être mise en cause (certains cas de néphrite hématurique, certaines obèses ulcéreuses, certaines hémipysies, gingivorragies... (6)).

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Homme, mesure du monde

ἄνθρωπος μέτρον κόσμου.
PROTAGORAS.

S'il est vrai que le XIX^e siècle français, profondément les conquêtes de l'empirisme anglais, a solidement fixé dans nos esprits le sens et la notion du relatif ; si, tout au contraire, la place est restée libre où l'on pourrait asseoir un édifice accueillant à toutes les connaissances, à toutes les hypothèses, comme à toutes les conjonctures, l'heure n'est-elle pas venue d'un nouvel humanisme ?

Dans le livre si profond à la fois et si ingénieux qu'il a consacré à la « Crise de l'humanisme »¹ M. Jean Fiolle, le distingué chirurgien de la Faculté de médecine de Marseille, a tenté d'établir, en toute impartialité, un compte général de pertes et profits. Où en est l'humanisme ? A-t-il épuisé ses virtualités ? Nous réserverait-il encore des surprises ? Né dans l'équivoque ecclésiastique, accepté par les clercs, professé par les théologiens à la faveur d'un malentendu dont la nature et la violence ne se sont révélées que plus tard, va-t-il, par de nouveaux compromis, retrouver son ancienne influence ? Et M. Jean Fiolle, dont le cœur au partage avec les tendresses qu'on salue en lui le désenchantement de l'humanité et la défiance qu'il garde envers les doctrines fermées à ce que Nietzsche appelait les « arrières-voies », mesure les laueurs et pèse les avantages d'une attitude intellectuelle qui lui semblerait plus dangereuse encore, si elle n'était aussi infiniment liée à une culture gréco-latine à laquelle on ne saurait qu'écœuvrer l'attachement. A l'actif de l'humanisme, M. Jean Fiolle cite volontiers sa tendance naturelle à l'équilibre, son goût de l'intelligence, son enthousiasme, son amour de la joie, son opposition à tous les déchaînements de l'instinct, son habileté à multiplier, par l'usage de l'analyse, le prix et l'agrément de la vie. Au passif, M. Fiolle inscrit tout d'abord le caractère polymorphe de l'homme : fait de pitié et de norreux, n'habille plus. Il ne correspond plus aux aspirations d'un temps aussi assoiffé d'eucéisme que le fut le moyen âge ; il lui manque d'être religieux, de toucher le cœur, d'être contagieux à la façon dont le furent le Catholicisme ou l'islam. Limité dans ses fins, trop puissamment associé aux disciplines de l'intelligence, ayant fait avec les « humanités » cause trop fréquemment commune, n'aurait-il pas, comme malgré lui, tendance à se satisfaire d'un certain verbalisme, d'une certaine façon de dire et de bien dire, d'une certaine manière oratoire à laquelle nous pourrions décerner le nom d'alexandrinisme ?

Je comprends à merveille les reproches de M. Fiolle comme j'ai fort bien compris les louanges. Mais peut-être les uns comme les autres prêtent-ils à discussion. Que si, en effet, nous appliquons à l'étude de l'humanisme la méthode que Rénou de Gourmont a vulgarisée sous le vocable de dissociation des idées, nous découvrirons vite que le dictionnaire de l'Académie française est tout de confondre la cause de l'humanisme avec celle des humanités. « Humanisme : culture d'esprit et d'âme qui réside de la familiarité avec les littératures classiques, notamment la grecque et la latine et dont on a pour ces études... » Ainsi s'exprime notre lexique officiel du bon usage. Et c'est trop dire ou pas assez.

Top, si l'on confond l'humanisme avec les lettres grecques et latines où il puise quelques-unes de ses

meilleures inspirations. Trop encore, si l'on ignore qu'une philosophie humaniste pourrait se nourrir d'autres fleurs que de celles qui éclosent aux flancs du mont Hyette. Trop toujours, si le esprit conventionnel ou le moine rhétorique nous dissimulent ce qu'il y a de sévère, de justement amer dans les morales, dans les psychologies, dans les métaphysiques, dans la logique de l'homme. Point assez enfin, si l'on omet de descendre aux profondeurs les plus intimes de la philosophie grecque et d'écouter sa leçon dernière. Certes, l'on pourrait concevoir un humanisme qui recevrait de la sagesse hindoue ou de la sérénité chinoise les fruits d'une dogmatique à la mesure exacte de l'homme. Mais il reste que M. Paul Valéry a mille fois raison lorsqu'il écrit que « ce que nous devons à la Grèce est ce que nous distinguons le plus du reste de l'humanité, (puisque nous lui devons) avec la discipline de l'esprit, surtout cette attitude de la perfection dans les ordres ». De sorte qu'il y a bien un motif d'associer aux humanités la cause de l'humanisme, mais que ce motif est essentiellement différent de celui qui semble être venu à l'esprit des réducteurs du dictionnaire de l'Académie française.

Dissocier les idées liées à tout, associer au contraire l'homme à toutes les idées qui n'avaient pas accoutumé de marcher du même pas, telle est l'œuvre et telle est la fin de toute méditation philosophique. Ne balayons point à la dire : les humanités et l'humanisme sont associés par l'habitude et par l'usage et nous pensons que cette association est fâcheuse le plus souvent ; il y a des rapports parasites, des parades superflues. Aussi bien n'est-ce le droit d'estimer que l'humanisme de l'usage, point, comme le croit M. Fiolle, à mi-pente sur les coteaux modérés, quand sa prétention est de donner au relativisme et au déterminisme scientifiques leurs plus strictes conclusions. Philosophie superficielle, l'humanisme ? alors qu'il ne tend à rien de moins qu'à rassembler le monde des phénomènes autour de la parole des hommes, à leur donner une valeur, Philosophie limitée, l'humanisme ? alors qu'il aspire à tout faire partir de l'homme, et à tout y faire entrer : les dieux hindous comme les dieux chrétiens, les dieux égyptiens comme le Dieu des chrétiens.

Notre méditation a cherché partout ses points d'appui les plus sûrs. Elle s'est exercée sur les vieilles métaphysiques traditionnelles, celles qui vont du spiritualisme au matérialisme par le conceptualisme. Elle s'est attardée au pôle cartésien comme au laboratoire de Claude Bernard. Elle a vainement essayé de concevoir un monde qui, pour exister, ne demanderait rien aux principes de l'esprit. Elle a cherché si, au delà de la raison, d'autres moyens de connaissance ne s'offraient pas à l'homme avide de force et de secret de l'Univers. L'intuition, la prière, l'extase, de Proclus à Bergson, combien de métaphysiciens nous les ont-ils proposés ainsi que d'innombrables moyens de transcender la raison humaine et de toucher à des terres où l'intelligence ne saurait conduire ? Mais, à mesure qu'elle se faisait plus tenace et plus sûre, notre méditation a vu se dissoudre les fondements de la pensée elle-même nous a appris à distinguer entre le vrai et l'espéré. Elle a exigé de nous que nous sachions renoncer au mélange du vocabulaire, aux illusions linguistiques, aux transpositions du désir. En un mot, elle nous a dotés d'une méthode.

Qu'on nous démontre, en effet, qu'en dehors de la science et de ce que nous pourrions appeler sa méthodologie, il est une autre rhétorique concevable. Autrement dit, que l'on nous fasse la preuve qu'il peut exister au delà de la science une philosophie qui ne devrait point à la dite science tout ce qu'elle peut présenter de valable, et nous serons prêts à nous soumettre à toutes les disciplines du sentiment. Malheureusement — ou heureusement —

ou n'a jamais rien découvert qui ne fût sorti de l'homme. Et les conquêtes les plus subtiles de la mécanique ondulatoire comme les plus hautes synthèses religieuses ont si bien leur point de leur origine qu'il est permis — sans le moindre inconvénient, au contraire, le plus profond respect — de saluer dans les dieux de tous les panthéons des sujets dociles ou indociles de l'homme. Lorsque Descartes se met à la quête d'une méthode pour distinguer le vrai du faux, lorsque Malebranche, afin d'accorder plus sûrement Dieu et l'homme, imagine de faire coïncider, par le tronc d'un arbre, l'homme à Dieu, la raison humaine et le plan du Créateur, lorsque Claude Bernard codifie les leçons de l'expérience, lorsque Roman décide d'étendre à toutes les études de l'homme la souple et stricte discipline du relativisme philosophique, lorsque Nietzsche part en guerre contre les troubles millés de l'Abelou, lorsque Gabriel Monod, Durelholin, Eugène de Roberty, formulent les règles de la méthode sociologique, lorsque Henri Poincaré et les épistémologues anglais placent la science au point de départ des réflexions et des activités de l'homme, je vois bien ce que l'homme gagne, apprend et conquiert sur un Univers à l'empire duquel il n'avait, jusqu'alors, pu prétendre ; mais je dis avec ce que l'humanité gagne, lorsqu'on ne que le pragmatisme américain, et que les apologistes de l'indéterminisme scientifique nous purgent aux termes inconnus. Aux thèses de Bergson ou de William James, aux patientes suggestions de Marcel Proust ou de Maurice Blondel, je sais quel plaisir d'art il peut prendre et comme il est agréable d'avoir joué la pensée parmi les irisations du songe. Mais je ne suis pas dupe, l'admirer, mais ne m'incline pas.

C'est d'ailleurs en fonction d'un certain préjugé que M. Fiolle refuse à l'humanisme les richesses qu'il jette si volontiers sur les épaules de M. René Guénon et des métaphysiciens traditionnels, ou qu'il encourage si ardemment au premier des théologiens, à l'usage de la méthode de l'homme, comment pourrions-nous refuser à l'humanisme ses arrière-pensées sentimentales, lyriques, religieux qui sont de l'homme même et le poussent à se surpasser ? L'humanisme, limité à cette passion pour les lettres gréco-latines qui habita le cœur des contemporains d'Erasmus, sans doute peut-il être insuffisamment expressif des besoins de l'homme, du cœur de l'homme et même de son esprit ? Mais il est un autre humanisme que celui des faiseurs de vers latins dont s'entourait, au XVI^e siècle, le caprice élegant des princes et des cardinaux. Dans l'homme il y a tout.

L'homme est la mesure même du monde. Il est à la fois sa fin et son moyen. Il lui faut connaître quelque chose pour en avoir, pour en faire sa culture morale, affiner son esprit, civiliser ses dieux. Et pour ce faire il n'a d'autre instrument que lui-même. C'est dire qu'il s'invente à mesure qu'il se pose, qu'il se multiplie à mesure qu'il se propose des fins plus complexes. Toute l'histoire de l'homme est là pour éclairer et pour authentifier ses affirmations. Et M. Georges Duhamel l'exprime parfaitement à son adresse point jaloux mais très sûr, de l'homme est, de tout l'homme ». Au point que l'on ne saurait pas plus s'opposer une idée, une aspiration, un désir qui ne soient de l'homme que ne découvrir une ombre qui ne soit posée au support d'un objet.

Contre l'humanisme, on articule encore d'autres critiques. Et M. Fiolle, qui aime pourtant l'humanisme d'une tendresse point jalouse mais très sûre, de lui reprocher notamment son défaut d'eucéisme. Mais la querelle est inique. Car c'est une erreur que de limiter la volonté humaniste à la volonté de culture et d'impérialisme culturel. Je sais bien, certes, que la culture de M. François Mauriac et celle d'Henri Poincaré, celle de Bergson et celle d'Edmond Gosset, celle de Nietzsche et celle de Chateaubriand s'opposent jusqu'à s'ex-

1. J. FIOLE : *La crise de l'humanisme*, 1 vol. in-16 (Métamorphose de France, éd.), 1937.

2. A cette conception, d'ailleurs, se rattache, partiellement du moins, M. L. EBERY dans son récent livre intitulé *Chiffres d'œuvre. Introduction à l'humanisme* (Aubier, éd.), 1943.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LA DÉTOXICATION PAR LE SOUFRE

Par Maurice LOEPER

(Paris)

Le soufre est le cinquième élément de la matière vivante. Il entre, avec le carbone, l'hydrogène, l'oxygène, l'azote dans la constitution de la plupart des tissus animaux et de beaucoup de tissus végétaux. Il semble ne faire défaut à aucune des matières protéiques.

Les bactéries comme les cellules vivantes le reçoivent de l'extérieur à l'état de sulfates, de sulfites, de sulfures et aussi de composés organiques. Elles le décomposent, le fixent ou l'éliminent par un jeu constant d'oxydation et de réduction.

Mais le soufre, capable de valences multiples, est un élément oxydo-réducteur et le groupe sulfhydryl qui, seuls, les corps vivants l'ont particulièrement.

De sorte que le soufre est dans l'organisme un facteur presque aussi puissant que l'oxygène et d'activité assez symétrique. C'est un peu l'âme de la matière vivante.

Introduit dans l'organisme sous forme saline, protéique, il devient, ou reste du soufre vivant. Ses formes actives sont la cystéine, acide amino-soufré complexe qui devient cystéine par réduction ; le glutathion, qui est un complexe de cystéine, de glycocolle et d'acide glutamique ; la méthionine, qui est le dernier acide thioaminé connu.

Il s'élimine par la bile sous forme de taurine combinée à l'acide cholique ; il s'élimine aussi par l'urine sous forme de sulfate qui est un soufre oxydé et un véritable déchet. Mais souvent cette oxydation est complexe et l'acide sulfurique se trouve couplé finalement à des substances aromatiques de l'organisme, telles que le phénol, le scatol, l'indol et c'est la sulf-conjugaison. Grâce à cette sulf-conjugaison le corps aromatique a perdu sa toxicité. Il est bien des exemples de détoxication analogues. L'hyposulfite s'oppose à l'intoxication par l'épithème, le glutathion et l'hyposulfite de sodium à l'intoxication cyanhydrique grâce à la formation d'acide sulfocyanique atoxique (Lang, Heymann et Masson) ; la cystéine, le glutathion, la thiorée à l'empoisonnement (Léon Binet et Weller).

Dans les détoxications multiples et variées la désintoxication des métaux joue le rôle principal. On sait combien le soufre et les sulfures sont utilisés dans diverses stations sulfureuses pour éviter les accidents du bismuth et du mercure. L'emploi simultané du soufre et du mercure a été bien souvent vanté dans la syphilis. On sait, d'autre part, que le formaldéhyde sulfocyanate de sodium ou rongante agit dans l'intoxication par le mercure à ses débuts ; que l'hyposulfite de sodium (Lescière et Binet) combat la toxicité de H²As. Les bienfaits du soufre sont encore connus dans l'intoxication saturnine par les expériences de Binet. En injectant de l'hyposulfite de sodium dans le péritoine, cet auteur supprime l'action mortelle de l'acétate basique de plomb chez le cobaye et prévient même la paralysie chez l'animal qui survit. Même il constate que le voin, régulièrement traité en dix-huit heures dans une eau additionnée d'acétate de plomb, survit quand on ajoute à cette eau de l'hyposulfite à 20 pour 100. La radiographie du voin montre que l'intestin du premier absorbe le plomb et que le second ne l'absorbe pas.

Et il y a d'autres exemples. Les sels d'or ne sont vraiment entrés dans la thérapeutique que lorsque l'on a combiné le métal actif à du soufre en faisant l'hyposulfite d'or et de sodium. Dans la plupart des produits utilisés le soufre sert d'agent de liaison entre l'or et une molécule organique à fonction alcool. Tel l'auriopropanol-sulfonate de sodium ou alosulfate. Le soufre rend le métal plus labile et moins toxique. Il en est de même pour certains composés bismuthiques comme le thioglycolate de sodium et de bismuth, dérivé de l'acide glycolique ; pour certains composés antimoniques aussi où le soufre est lié d'une part à l'antimoine, d'autre part à des glycols : stibiothiopropanol-sulfonate de sodium et antimonio-thioglycolate de sodium ; ou à des acides : antimonio-thiomalate de sodium.

Des remarques analogues peuvent être faites pour le novarsénobenzol qui est un arsénobenzol traité et réduit par la rongalite et pour le sulfarsénol qui est, pour l'essentiel, doublement soufré. Ce dernier corps est plus stable et quatre fois moins toxique que le novarsénobenzol.

On a préparé aussi des barbituriques soufrés qui sont d'action encore très puissante mais moins toxique parce qu'ils se détruisent dans l'organisme en quinze ou vingt minutes.

Il n'est pas jusqu'aux sulfamides qui aient permis cette démonstration. En leur ajoutant un novay soufré on a fait le sulfathiazol qui est souvent mieux supporté.

Il est à peine besoin de revenir sur la détoxication des phénols, sur leur sulf-conjugaison, sur leur sulfonation qui permet de transformer le gaisol en sulfogaisol de potassium, corps atoxique dont on peut administrer jusqu'à 10 g, sans incident.

Il est à peine besoin de revenir sur les modes des détoxications, qu'on doit donc des détoxications chimiques.

On connaît peu d'exceptions à l'action détoxifiante du soufre, à part peut-être la thiopyrine où le soufre remplace l'oxygène et qui est de toxicité supérieure à l'antipyrine.

Le soufre est donc détoxifiant. Malheureusement la diminution de toxicité s'accompagne parfois d'une diminution d'activité thérapeutique.

Le diéthyl-naphtol perd par sulfonation son pouvoir hypothermiant ; le camphre perd presque toutes ses propriétés, sauf son action cardiaque.

Ces recherches cliniques, expérimentales et synthétiques sont fort intéressantes et suggestives. Elles nous ont conduit à étudier l'action du soufre dans l'intoxication par le benzène qui, comme l'on sait, est fort importante dans l'industrie, mais n'est pas négligeable en clinique puisque le benzène a été étudié en thérapeutique.

Dans un travail déjà ancien, John, Borstman, Stadelmann ont vu l'augmentation du soufre conjugué urinaire dans les urines des lucémiens traités par le benzol. Zank, Schrenk et Sayers ont même été jusqu'à dire que le taux du soufre conjugué urinaire était parallèle au taux du benzène dans l'air expiré.

Chez les ouvriers qui travaillent dans le benzène, le pourcentage du soufre conjugué urinaire s'élève à 60 et 70 pour 100, suivant Ginno, Vigilani et Giannini. Le fait a été vérifié par Askroll qui dans un vaste travail a fait le bilan urinaire de plus de 7.000 ouvriers.

J'ai moi-même insisté sur cette sulf-conjugaison dans une intervention récente à la Société Médicale des Hôpitaux et proposé l'administration de fortes

doses d'hyposulfite de sodium à tous les ouvriers benzéniques.

Cette pratique, utile à titre préventif et curatif, est encore peu employée chez l'homme. Elle a pour elle de nombreux résultats expérimentaux. Voici les résultats obtenus chez le cobaye qui est très sensible au benzène et non sur la souris qui est très résistante.

Nous avons soumis pendant sept semaines avec Cottet⁴ deux lots de 5 cobayes à l'inhalation de benzène. Les premiers ne prenaient pas d'hyposulfite et sont tous morts. Les seconds ont pris 1 à 2 cm³ d'hyposulfite de sodium tous les jours par voie nasale pendant la semaine qui précédait l'intoxication et pendant toute sa durée. Un seul est mort d'accident, un autre n'est mort que le seizième jour, les deux autres résistent et paraissent être sacrifiés.

Ces expériences sont à rapprocher de celle de Binet⁵ constatant la survie d'un voin d'essai sans addition de benzol quand on y ajoute l'hyposulfite de sodium, expérience que, dans nos recherches sur le capillon, nous avons pu vérifier.

La résistance des animaux a donc été accrue. L'hyposulfite de soude ne semble pas modifier l'action du benzène sur le système nerveux et ne retarde pas l'hypnose, mais il modifie notablement la toxicité du produit sur le foie. Les animaux non traités par le soufre présentent de très grosses altérations du foie caractérisées par une nécrose cellulaire, une vasculonécrose du protoplasma et une liquéfaction progressive de la chromatine et du noyau. Les animaux traités ont véritablement et strictement le foie intact. Si l'on veut bien se rappeler que le benzène entre probablement pour une part dans la genèse de certains icterus et de certaines hépatites aiguës, qu'il provoque peut-être même certaines hépatites chroniques graisseuses, fibreuses ou pigmentaires (Humpferdick, Looper, Parnet, Cottet⁶) on voit quel intérêt primordial présente la thérapeutique soufrée dans l'intoxication benzénique.

Le benzène semble donc bloquer en quelque sorte dans l'organisme par l'hyposulfite de soude et ce blocage ne peut résulter que d'une sulf-conjugaison bien plus encore que de la glycono-conjugaison.

C'est également dans le foie que se fait la conjugaison des phénols vus de l'intestin et aussi de la tyramine, cette phényl-amine dont on reconnaît assez unanimement l'action hypertensive.

J'ai à peine besoin de rappeler les recherches de Volhard, de Franke et Hulse, de Bohn et Adler, les miennes même sur la tyraminémie des néphrétiques et des hypertendus, aussi celles de Decker, de Houssay et de Taquini, de nous-même avec Cottet sur l'accroissement de la tyramine dans le sang après ligature aussi bien des artères rénales que de l'urètre.

L'idée nous est venue avec Lemaire, Cottet, Parrod, Vignalou et L. Looper⁷ de combattre cette tyramine, et par conséquent son effet hypertensif, en injectant aux animaux ou en donnant à l'homme malade de l'hyposulfite de sodium. Expérimentalement l'hypertension fut moindre ou nulle chez les animaux hyposulfatés. En clinique l'abaissement de la courbe fut fréquent chez l'homme quand le rein était touché, constant quand il était sain.

Il nous a semblé que l'hyposulfite agissait d'une part en assouplissant les artères dont le potentiel soufre régit l'élasticité, d'autre part et surtout en bloquant la tyramine dans les tissus et probablement dans le foie.

Nous avons vu la moindre activité de la tyramine par l'artère méfentérique que par la voie veineuse

1. M. LOEPER et I. BORY : *Le soufre en biologie et en thérapeutique*. (Doin, éditeur), 1932.

2. Léon Binet : L'action détoxifiante du soufre, in *La Soufre*, Monographie de l'Institut de Thérapeutique de Paris (Masson, éd.), 1943.

3. M. LOEPER : A propos de communication de MM. L. CHAILLÉ, COTTE, THIERRY et GUERARDI. *Bull. J. Méd. Soc. méd. Hôp. Paris*, séance du 7 Juin 1940, n° 19-20 : 21-22-23, 359.

4. M. LOEPER et J. COTTET : C. R. de la Société de Biologie, 1941 et séance plénière de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris. Rapports Parnet et Cottet.

5. M. LOEPER : Benzol et foie. *Progrès Médical*, 10 Octobre 1941.

6. M. PARNET et J. COTTET : Séance plénière de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Novembre 1941.

7. Société de Biologie, séance du 9 Juillet 1938 et Bull. et Mem. de la Société Médicale des Hôp. de Paris, 2 Juin 1939.

générale et l'élimination par la bile chez le chien d'une combinaison soufrée de la tyramine, ce qui prouve à la fois le rôle du foie dans ce blocage et la nature du produit sulf-conjugué qu'il réalise.

A lors nous avons préparé un acide tyramino-sulfoné dans lequel le groupe SO_3H est fixé sur l'oxygène phénolique. Ce corps à dose même très élevée ne produit chez l'animal auquel on l'injecte ni l'hypertonie, ni la tachycardie, ni la mydriase que produit la tyramine*.

Tel est le deuxième exemple que nous pouvons fournir de l'action détoxifiante par le soufre. Ce résultat est intéressant parce qu'il établit un pont entre comme l'exemple du benzène était intéressant pour le thérapeutique industriel.

L'action détoxifiante semble être invoquée également dans les tentatives de traitement du choc histaminique par la méthode des injections veineuses alcalines et hypotensives de Binet. Elle pourrait être étendue à d'autres substances unies, au nombre desquelles on peut compter peut-être la tyramine?

L'action détoxifiante est évidemment le fait de l'hyposulfite de sodium mais n'est pas directement provoquée par lui. L'hyposulfite peut mettre sans doute en liberté dans le foie son élément soufre labile qui se fixe sur la tyramine.

Il est possible aussi que la genèse par hyposulfite d'une proportion assez considérable de glutathion aide à la défense de l'organisme contre le poison.

Le cobaye résiste en effet au venin de cobra quand on lui donne du glutathion; le vauve ne meurt pas avec le venin de cobra glutathionisé, alors qu'il meurt avec le venin pur (Binet).

L'importance du foie est donc capitale et l'on comprend que dans les hépatites et même dans l'ictère grave l'hyposulfite de sodium ait pu donner des résultats.

* *

Il n'y a donc pas à discuter l'action détoxifiante du soufre et l'atténuation par le soufre des effets pathologiques ou physiologiques produites par des substances comme le benzol, les phénols et même la tyramine ne peut faire l'ombre d'un doute.

L'ide vient donc de souder du soufre aux divers agents thérapeutiques que leur toxicité interdit d'administrer à dose élevée ou qui, même à dose faible, sont mal supportés par certains sujets ou produisent chez eux des accidents. Reste à savoir si le soufre, en atténuant la toxicité, en amputant même le corps d'une seule de ses actions toxiques, ne diminue pas aussi son activité thérapeutique?

Presque tous les produits chimiques ont été préparés sous la forme soufrée. Nous ajoutons à cette liste quelques recherches nouvelles et quelques nouveaux essais, d'abord avec l'oxyquinoline, ensuite avec l'acide salicylique.

L'oxyquinoline* est peu utilisée en thérapeutique, mais il nous a semblé qu'elle pouvait être dans le cancer et les affections du thyroïde. Ses effets physiologiques sont bien connus, mais elle est toxique. Elle est très hypotonique et mortelle à certaines doses; elle ne l'est plus sous la nouvelle forme oxyquinoline-sulfurée que nous avons préparée et devient complètement inoffensive. On peut donc espérer donner l'oxyquinoline à haute dose et la donner sans accident. Et cela nous conduit à l'atopie dont nous espérons pouvoir atténuer l'action irritante sur le foie et peut-être aussi à d'autres corps voisins que leur toxicité empêche d'utiliser.

Le salicylate de soude est un des corps les plus employés en thérapeutique. Or il a une action vagale, vertébrineuse, hypotensive, bradycardisante qui le rend intolérable à certains sujets. M. Parrod a préparé, en traitant l'acide salicylique par l'acide chlorosulfonique en milieu pyridique, un salicylate de sodium dont nous avons avec Cottet communiqué les effets à ceux du salicylate de sodium**.

Ce corps est différent de l'acide sulfosalicylique et de l'acide thiosalicylique par la position même du soufre. Il a perdu son action vagale, son action cardiaque et il est moins toxique; il ne tue plus l'animal aux doses où le tue le salicylate. Chez l'homme

même il est mieux supporté et ne donne ni vertiges, ni bourdonnements, ni extra-systoles.

Et il reste très actif sur les douleurs, les névralgies, sur les arthralgies. Mais son activité est un peu moindre (20 pour 100 environ), de même que celle du camphre et du dianthrolol éités plus haut. Il faut 6 g. de salicylate de soude au lieu de 5 pour agir de façon sensiblement identique sur un rhumatisme articulaire aigu.

* *

L'adjonction du soufre à certaines substances toxiques, comme à certaines substances thérapeutiques, est donc un fait assez général et qui souffre peu d'exceptions. L'atténuation de la valeur thérapeutique va quelquefois de pair avec l'atténuation de la toxicité, mais non toujours et jamais pour la totalité des effets. La détoxification par le soufre est un principe fécond et une méthode de grand avenir.

LE RÔLE DE LA SYMPATHINE ET DE L'ACÉTYLCHOLINE DANS L'ACTION DE LA DIGITALE ET DE LA STROPHANTINE

Par le Prof. D. DANIELOPOLU
(Bucarest)

Nous avons décrit le phénomène de l'amphomimisme. Voici, en résumé, en quoi il consiste.

Tout facteur (excitateur ou inhibiteur) produit une réponse cellulaire (phénomène d'excitation ou d'inhibition) qui déclenche une riposte cellulaire compensatrice, phénomène de sens opposé (inhibiteur ou excitateur).

Un facteur excitateur appliqué sur la cellule de l'organe terminal produit un phénomène d'excitation (riposte cellulaire), lequel déclenche la production d'un phénomène d'inhibition (riposte cellulaire compensatrice) qui tend à établir l'équilibre chimique et qui se produit grâce à la libération du médiateur chimique, qui sur cet organe est excitateur. Réponse et riposte ensemble forment le phénomène d'amphomimisme.

Il faut distinguer l'amphomimisme des facteurs naturels de l'amphomimisme des facteurs étrangers.

Tout facteur sympathomimétique naturel provoque une réponse sympathomimétique, laquelle déclenche une riposte cellulaire compensatrice parasympathomimétique, qui se produit par libération d'acétylcholine. Tout facteur parasympathomimétique naturel provoque une réponse parasympathomimétique, laquelle déclenche une riposte cellulaire compensatrice sympathomimétique, qui se produit par libération de sympathine.

Si la réponse et la riposte sont égales l'effet est nul; si l'un n'y a jamais d'égale à la réponse et la riposte. Il y a toujours une prédominance de la réponse ou de la riposte et l'effet est le résultat de cette prédominance.

Nous donnerons plus bas quelques exemples d'amphomimisme des facteurs naturels.

L'adrénaline n'est pas comme on le croit sympathomimétique, mais amphomimétique. Par son action directe elle provoque une réponse cellulaire sympathomimétique qui déclenche une riposte cellulaire compensatrice parasympathomimétique qui se produit par libération d'acétylcholine. Les petites doses d'adrénaline sont amphomimétiques à prédominance parasympathomimétique (amph. P.) et les grandes doses sont amphomimétiques à prédominance sympathomimétique (amph. S.). Théoriquement, entre les petites doses et les grandes doses il doit exister une dose intermédiaire, dont l'action sympathomimétique est égale à l'action parasympathomimétique et que nous appelons dose isomimétique.

L'acétylcholine a une action directe parasympathomimétique qui provoque la réponse cellulaire, laquelle déclenche une riposte cellulaire compensatrice sympathomimétique qui se produit par libération de sympathine.

trice sympathomimétique qui se produit par libération de sympathine.

A toute dose l'acétylcholine est amphomimétique à prédominance parasympathomimétique (amph. P.).

L'ion calcium a une action sympathomimétique qui provoque la réponse cellulaire, laquelle déclenche une riposte cellulaire parasympathomimétique qui se produit très probablement par libération non pas de l'ion potassium, mais d'acétylcholine. Les petites doses sont amphomimétiques à prédominance parasympathomimétique (amph. P.) et les grandes doses sont amphomimétiques à prédominance sympathomimétique (amph. S.).

Le sympathique a une action directe sympathomimétique qui provoque la réponse cellulaire, laquelle déclenche une riposte cellulaire compensatrice parasympathomimétique. Dans l'état de tonus normal le sympathique a une action amphomimétique à prédominance sympathomimétique (amph. S.).

Le parasympathique a une action parasympathomimétique qui provoque la réponse cellulaire, laquelle déclenche une riposte cellulaire compensatrice, qui se produit par libération de sympathine. Normalement le parasympathique a une action amphomimétique à prédominance parasympathomimétique (amph. P.).

De cette action réciproque il résulte ce que nous avons appelé le mécanisme inter-sympatho-parasympathique de l'organe terminal.

Tel est l'amphomimisme des facteurs naturels (adrénaline, sympathine, acétylcholine, l'ion sympathique et l'ion parasympathique). Il est très probable que l'ion potassium est aussi amphomimétique. Tous ces facteurs naturels agissent par conséquent par leur action directe en provoquant une réponse cellulaire, laquelle déclenche une riposte cellulaire compensatrice. La riposte est la conséquence de la réponse. Il s'agit de ce que nous avons appelé l'amphomimisme subévent. Certaines substances étrangères ont aussi une action amphomimétique due à la libération tant de sympathine que d'acétylcholine, les doses élevées agissent en même temps. Il s'agit par conséquent d'un amphomimisme simultané.

Nous avons émis dernièrement une nouvelle conception sur l'action des substances étrangères. Toute substance étrangère introduite dans l'organisme possède : une action non spécifique, qui se fait par une modification produite dans l'action de la sympathine et de l'acétylcholine (et sans doute aussi des ions) et une action spécifique, différente suivant la substance employée.

L'éserine, l'atropine, la pilocarpine, la muscarine, les médicaments digitaux (digitale, strophantine), certaines substances colloïdales, le sérum sanguin d'une autre espèce et beaucoup d'autres substances agissent par une modification dans le cycle d'évolution de la sympathine et de l'acétylcholine.

Nous nous occuperons seulement ici des médicaments digitaux (digitale, strophantine).

O. Loewi, Singer, Danielopolu, Draganesu et Copaceanu ont démontré que les médicaments digitaux agissent en étroite relation avec l'ion Ca^{++} . O. Loewi a émis l'hypothèse que la digitale ne fait que sensibiliser le cœur pour l'ion Ca^{++} , qui est le véritable cardiotonique. Sans nier le rôle de l'ion Ca^{++} , nous soutenons une autre conception.

Les médicaments digitaux agissent d'une manière inverse à petite et à grande dose et, pour chaque dose, d'une manière inverse sur la fibre myocardique adulte et sur la fibre embryonnaire (naïve sinus-auriculaire, fœtus de *His*, réseau de Purkinje).

Nous montrons que l'acception des médicaments digitaux augmente l'excitabilité, la tonicité et la contractilité et diminuent l'automatisme et la contractilité. Voici comment nous expliquons cette action inverse tellement curieuse.

Actuellement l'on affirme que ces médicaments agissent directement sur la fibre myocardique. Suivant notre conception l'action des médicaments digitaux se fait par l'intermédiaire des médiateurs chimiques. L'excitabilité, la tonicité et la contractilité dépendent de la cellule myocardique adulte; l'automatisme et la conductibilité, de la cellule myocardique embryonnaire.

A grande dose les médicaments digitaux libèrent dans la cellule adulte du myocarde plus de sympathine que d'acétylcholine et dans la cellule

* M. Lorenz et J. Parro: L'acide tyramino-sulfoné. *Bulet. de la Société de Chimie Médicale*, 1. Juin 1939.
** Il s'agit de l'orthoxyquinoline ou oxyquinoline-S.
*** M. Lorenz, J. C. Cottet et J. Parro: C. R. Soc. Biol., séance du 28 Juin 1941.

embryonnaire d'acétylcholine que de sympathine. Nous trouvons la même action sur la fibre lisse des vaisseaux, qui est aussi une cellule adulte. C'est de cette manière que s'explique l'action bathmotrope, tonotrope et inotrope positive sur le myocarde (fibre adulte), l'action contractrice sur les vaisseaux de la circulation générale et l'action chronotrope et dromotrope négative sur le myocarde (fibre embryonnaire).

À très petite dose les médicaments digitaliques libèrent plus d'acétylcholine que de sympathine dans la fibre myocardique adulte et plus de sympathine que d'acétylcholine dans la fibre embryonnaire. Sur la fibre lisse des vaisseaux ces médicaments agissent comme sur la fibre myocardique adulte. À petite dose ces médicaments ont une action bathmotrope, tonotrope et inotrope négative et chronotrope et dromotrope positive et une action dilatatrice sur les vaisseaux de la circulation générale.

Nous avons par conséquent à considérer deux actions inverses, l'action inverse des grandes et des petites doses et pour chaque dose l'action inverse sur la fibre adulte myocardique ou vasculaire et sur la fibre embryonnaire.

Les médicaments digitaliques ont par conséquent une action amphimimétique. Mais nous avons distingué deux formes d'amphimimétisme, l'amphimimétisme subéquilé et l'amphimimétisme simultané. L'action des facteurs naturels (sympathine, acétylcholine) entre dans ce que nous avons appelé amphimimétisme subéquilé.

Pour la digitale et la strophanthine et pour d'autres substances étrangères il s'agit d'un amphimimétisme simultané. Leur action d'amphimimétisme se produit par libération simultanée de sympathine et d'acétylcholine.

On peut apporter à notre conception l'objection suivante : la sympathine et l'acétylcholine ont une action très fugace, alors que l'action de la digitale et de la strophanthine, et surtout de la digitale, est beaucoup plus durable. Nous expliquons le phénomène de la manière suivante : les médicaments digitaliques sont fixés dans le myocarde et par la fibre adulte et restent sur place agissant et libérant d'une manière permanente la sympathine et l'acétylcholine.

Les schémas des figures 1, 2 et 3 représentent l'action des petites et des grandes doses de digitale, des deux premières sur la fibre adulte (cardiaque ou vasculaire), la troisième sur la fibre embryonnaire (cardiaque).

L'action de ces médicaments sur la fibre myocardique adulte (fig. 1) est représentée par deux lignes

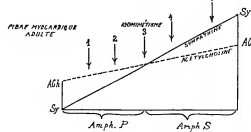


Fig. 1.

ascendantes, l'une qui commence plus bas et monte plus vite et qui représente la ligne sympathinique et l'autre qui commence plus haut et monte plus lentement et qui représente la ligne acétylcholinique. Elles s'entre-croisent au point isométrique qui correspond à la dose qui déclenche la libération d'une quantité égale d'acétylcholine et de sympathine.

Les médicaments digitaliques libèrent d'autant plus de sympathine et d'acétylcholine qu'ils sont employés à dose plus grande. Mais l'effet obtenu dépend de la prédominance. Les doses qui se trouvent à gauche du point isométrique sont amphimimétiques à prédominance parasympathique (amph. P), car elles libèrent plus d'acétylcholine que de sympathine. Elles ont une action bathmo-tonotrope négative. Celles qui se trouvent à droite du point isométrique sont amphimimétiques à prédominance sympathique (amph. S), car elles libèrent plus de sympathine que d'acétylcholine. Elles ont une action bathmo-tonotrope positive.

Lorsque les propriétés fondamentales du myo-

carde adulte diminuent le point isométrique se déplace vers la droite, lorsqu'elles augmentent ce point se déplace à gauche.

L'action des doses voisines de la dose isométrique est très instructive. Une dose légèrement amph. S sur le myocarde normal est amph. P lorsque les propriétés myocardiennes sont diminuées ; une dose légèrement amph. P sur le myocarde normal est amph. S lorsque les propriétés myocardiennes sont augmentées.

La figure 2 représente l'action sur les vaisseaux de la circulation générale. La fibre lisse vasculaire est une fibre adulte et réagit aux médicaments digitaliques comme la fibre adulte myocardique. Les doses étudiées à gauche sont amph. P (vasodilatatrices),

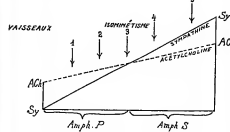


Fig. 2.

les doses situées à droite sont amph. S (vasoconstrictrices). Lorsque le tonus vasculaire normal est diminué le point isométrique se déplace vers la droite et lorsque le tonus vasculaire augmente le point isométrique se déplace vers la gauche.

Une dose légèrement amph. S sur les vaisseaux normaux est amph. P sur des vaisseaux hypotoniques et une dose légèrement amph. P sur les vaisseaux normaux est amph. S sur des vaisseaux hypertoniques.

La figure 3 représente l'action des médicaments digitaliques sur la fibre myocardique embryonnaire (mouvement sino-auriculaire, faisceau de His, réseau de Purkinje). L'action des médicaments digitaliques

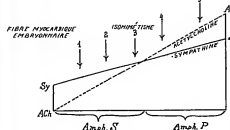


Fig. 3.

sur la fibre embryonnaire est inverse à l'action sur la fibre adulte myocardique et vasculaire. Les petites doses sont amph. S (elles libèrent plus de sympathine que d'acétylcholine) et les grandes doses sont amph. P (elles libèrent plus d'acétylcholine que de sympathine). Les deux lignes s'entre-croisent au point isométrique.

Nous résumons plus bas les preuves et les arguments sur lesquels nous basons notre conception.

A. FIBRE ADULTE MYOCARDIQUE ET VASCULAIRE. —

1° Les petites doses de digitale et de strophanthine sont vasodilatatrices et les grandes doses sont vasoconstrictrices (vaisseaux de la circulation générale). Après l'atropine, qui empêche l'action de l'acétylcholine, une dose vasodilatatrice devient vasoconstrictrice et une dose vasoconstrictrice augmente son action. Après l'éserine qui favorise l'action de l'acétylcholine, l'action vasodilatatrice des petites doses augmente, l'action vasoconstrictrice des grandes doses diminue.

2° Les petites doses diminuent et les grandes doses augmentent la tonicité et la contractilité du cœur. Après l'atropine les petites doses deviennent d'inhibitrices excitatrices et les grandes doses ont une action excitatrice plus intense. Après l'éserine, l'action inhibitrice des petites doses augmente et l'action excitatrice des grandes doses diminue.

3° Les petites doses accélèrent et les grandes doses ralentissent le rythme cardiaque. Après l'atropine

l'action accélératrice des petites doses augmente et l'action ralentissante des grandes doses diminue ou disparaît (selon la dose employée). Après l'éserine l'action accélératrice des petites doses diminue et l'action ralentissante des grandes doses augmente.

4° Les petites doses augmentent et les grandes doses diminuent la conductibilité cardiaque. Après l'atropine l'action des petites doses augmente et l'action inhibitrice des grandes doses diminue.

5° Si nous travaillons avec des doses voisines de la dose isométrique nous obtenons les phénomènes suivants. Si nous facilitons l'intervention de l'acétylcholine une dose amph. S devient amph. P. Si par contre nous empêchons par l'atropine l'intervention de l'acétylcholine une dose amph. P devient amph. S.

Toutes ces recherches expérimentales et cliniques concordent avec cette manière de voir. Ces données ont un énorme intérêt pratique. L'action de la digitale et de la strophanthine chez les cardiaques est variable, suivant l'état du myocarde et des vaisseaux. Si nous ne tenons pas compte de l'état des organes et des médicaments chimiques, nous ne pouvons jamais rien comprendre dans l'action des médicaments digitaliques, ni administrer convenablement ces médicaments à nos malades.

Dans une autre publication nous avons démontré que la mort subite par la strophanthine est due à une libération d'une grande quantité d'acétylcholine dans le myocarde et que nous pouvons empêcher cet accident par une injection intra-veineuse préalable de 1/2-3/4 mg. d'atropine.

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DE LA PRÉMUNITION ANTITUBERCULEUSE PAR LE BCG EN SCARIFICATIONS CUTANÉES

PAR MM.

A. COURCOUX, Pierre BOULENGER

et Antoine-Camille MACLOUF

(Paris)

Il est généralement admis que l'obtention de la sensibilité cutanée à la tuberculine permet d'affirmer « le succès » de la prémunition antituberculeuse par le BCG. Aussi le rendement d'une méthode se juge-t-il avant tout par le pourcentage des sujets devenus allergiques. C'est pour n'avoir pas satisfait à ce critère d'efficacité que la voie orale a été finalement délaissée au profit de la voie parentérale. Mais si la voie sous-cutanée (Weill-Hallé) ou intradermique (Wallgren) permet d'obtenir une importante proportion de « réponses », c'est au prix de quelques complications peu graves, mais toujours désagréables : abcès irritants, hypertrophie et même supuration ganglionnaire.

La nouvelle technique de prémunition (piqûres cutanées multiples) préconisée récemment par Sol Rø Rosenthal (de Chicago) et perfectionnée par L. Nègre et J. Bretey (scarifications cutanées) semble devoir réunir tous les suffrages par l'absence constante de réactions locales et par sa réalisation facile. Son degré d'efficacité, par contre, est encore en discussion. Et certains auteurs se demandent si les avantages de la méthode ne sont pas en réalité largement contre-balancés par l'inconstante production de l'allergie, car c'est bien en définitive sur ce point que se ramène tout le débat. Les variations sont en effet trop considérables d'une statistique à l'autre (Rosenthal, Weill-Hallé et M^{re} Lagroun, Scheel, H. Foley et L. Parot, E. Monstereux, Troisier et Nico, Chabaud). Ces résultats discordants finissent par laisser planer une impression d'insécurité et d'impression sur les avantages réels de la nouvelle méthode de Rosenthal-Nègre-Bretey. Aussi avons-nous pensé qu'il ne peut-être pas sans intérêt de publier nos propres résultats.

SUR LES RUPTURES ENDOBRONCHIQUES DES GANGLIONS DU COMPLEXE PRIMAIRE

PAR MM.

A. DUFOURT et P. GALY

(Lyon).

La rupture des ganglions du complexe primaire tuberculeux dans les grosses bronches ou les bronches de première division constitue un accident qui était connu de Laennec, Guersant, Leblond, Becker, Riillet et Barthès. Mais on discute toujours sur sa fréquence. Celle-ci est sans doute sous-estimée.

A la fin du siècle dernier, Ebert en réunissait 80 cas. Beaucoup plus près de nous, Kolomann en 186 autopsies à l'hôpital des Enfants-Malades à Londres ne rencontrait que 2 fistules ganglio-bronchiques. Hubschmann considère que les ruptures bronchiques sont fort rares. Mais Ghon, qui est à l'étranger l'auteur qui a étudié le plus minutieusement l'évolution des ganglions au cours de la primo-infection, donne une note intéressante et admet qu'il y a rupture endobronchique dans 17 pour 100 des cas, ce qui constitue une proportion très importante. En 1927, dans le livre que nous avons avec M. Pôu consacré à la tuberculose médicale de l'enfance nous avions considéré ces ruptures comme exceptionnellement identiques aux autopsies. Tout récemment, en 1943, Kutschchenko (de Kiev) a recensé, parmi 15 autopsies d'enfants tuberculeux de 0 à 5 ans, 5 cas de fistulation intra-bronchique de ganglions caséux médiastinaux.

Mais le problème n'est pas uniquement anatomique. Il s'en fait en effet que toutes les ruptures ganglio-bronchiques intra-bronchiques conduisent à la table d'autopsie. Nous avons appris à identifier, sinon avec une absolue certitude, tout au moins avec assez de probabilité, les signes d'enfants tuberculeux et ces ruptures ganglio-bronchiques nous ont montré quant à l'appréciation de leur fréquence singulièrement plus larges à leur endroit que dans le passé. C'est bien cette opinion qu'exprimait justement dans un article récent MM. Julien Marie, Seringe et Udenstedt¹. Nous sommes entièrement de leur avis lorsqu'ils déclarent qu'il est des ruptures à manifestations cliniques brèves, qu'il faut avoir connu et rechercher celles qui ne témoignent de leur existence que par des incidents frustes et bénins.

L'apparition des ruptures ganglio-bronchiques est tantôt un phénomène précoce, tantôt un phénomène relativement tardif survenant quelquefois au delà de la première année de la contamination. On a à diverses reprises remarqué la présence de calcifications pulmonaires ou ganglio-bronchiques, mais on sait d'autre part que les calcifications sont parfois rapidement constituées et nous rappellerons que Vergahg provoquant des chancres par inhalation peut obtenir des calcifications à partir du sixième-septième jour. Il y a des observations comme celle de Muller où la rupture se produisit plus tard, période secondaire, car outre les calcifications du complexe primaire il existait des apin-ventosa et des ganglions caséux.

La plupart de ces ruptures tardives sont provoquées par des réactions dépendant de surinfections tuberculeuses ou de processus infectieux quelconques. Nous avons récemment observé une fillette de 3 ans chez laquelle le ganglion qui se rompit fut réabsorbé par une rougeole. Simon vit une fillette de 6 ans où le même effet dépendit d'une scarlatine. Outre ces deux maladies Velasco impute les infections à streptocoques et à staphylocoques.

L'ouverture des ganglions est un peu plus commune à gauche qu'à droite, ce qui tient probablement à la longueur plus grande de la bronche gauche. Cependant certains auteurs, et notamment

Arnsstein et Liebow, prétendent avoir fait des constatations inverses.

D'après l'étude des observations publiées on peut considérer que les perforations endobronchiques se présentent sous des aspects très différents. C'est sans nul doute cette variété dans l'expression clinique, qui a poussé les auteurs à émettre, quant à la fréquence de cet accident, des opinions fort opposées. Il y a lieu de décrire plusieurs syndromes.

I. ENDOBRONCHIQUES LATENTS. — L'irruption du pus ganglio-bronchique dans la bronche se produit lentement par un très mince pertuis. Si s'agit d'une primo-infection d'adulte, on est averti quelquefois de l'accident par l'intervention d'une toux fréquente, quinteuse, qui aboutit à l'émission inopinée de quelques crachats purulents semés de grumeaux et où l'on trouve facilement des bacilles. Il existe volontiers à ce moment un mouvement fébrile. L'expectoration ne dure que quelques jours et disparaît.

Chez l'enfant qui ne crache pas, c'est uniquement la violence des quintes de toux, surgies inopinément qui peut faire discuter la rupture lorsqu'il existe radiologiquement de très gros ganglions. Simon dit avoir vu diminuer de volume des ganglions après une toux fréquente et prolongée. D'ailleurs Arnsstein a trouvé l'existence des ganglions caséux dans les bronches et entièrement vidées de leur contenu, qui avait dû être complètement rejeté par la toux ou dégluties, car il n'existait pas trace de lésion pulmonaire de dissémination bronchique.

Chez l'enfant qui ne crache pas, le tubage gastrique permet de retrouver dans l'estomac des crachats purulents et des grumeaux résorbés, localisés. Ordinairement au bout de quelques jours le tubage devient négatif ou ne ramène plus que de rares parcelles purulentes. Durant tout ce temps l'auscultation demeure négative. Oscar Wiese, Ranke, Simon ont signalé la latence de ces épisodes qui demeurent généralement méconnus.

II. ENDOBRONCHIQUES MANIFESTÉS PAR DES ACCIDENTS AIGUS ET VIOLENTS. — Ces embols ne passent plus inaperçus. Ce sont eux qui ont été seuls identifiés jadis. Dans la statique d'Ebert la mort est signalée comme étant survenue 7 fois sur 80 cas au milieu d'un tableau de suffocation et de cyanose.

Ordinairement le médecin connaît la présence d'une adénopathie trachéo-bronchique importante, et il existe souvent des signes de compression plus ou moins évidents. Mais il se peut aussi que le début soit imprévu et subit. La dyspnée devient rapidement très intense, la toux est quinteuse, rauque, parfois bilieuse. Des accès de suffocation subintrants s'accompagnent de cyanose, de tirage sus et sous-sternal. On trouve signalés dans un assez grand nombre d'observations des signes bronchiques, tels que sibilances aiguës, râles sus-épigastriques, du stridor ou des sifflements rétro-sternaux. Le tableau clinique offre certaines ressemblances avec celui du croup. Aussi les enfants ont été presque constamment conduits dans des services de diphtériques. Là, ils ont été tués, et devant l'écœureté du tubage, on a pu constater, bien peu de temps après l'intervention. Parceller a été connue dans les observations relatives par Myat, Rizzi, Osorio et Wöringer, etc. L'enfant de 5 ans observé par Henrique Dina guérit après avoir expulsé des masses caséuses par sa canule de trachéotomie.

La terribile goudaïnité des accidents n'a pas toujours permis de conduire les enfants dans les hôpitaux. Ils se débattaient quelques minutes, se cyanosaient et mouraient asphyxiés (observations de Velker, Copland et Parker, Gaudin, Halpré). Dans un autre cas d'Halpré et dans un cas de Simon la mort fut subite. Combinaut un garçon de 11 ans faire au cours d'accès de suffocation de l'empyème sous-cutané du cou et du thorax. Il guérit de cet accident, mais mourut quelque temps plus tard de méningite.

Il y a peu d'auteurs qui semblent avoir utilisé la trachéotomie au cours de ces accidents aigus. Priesel arriva à enlever des masses caséuses et guérit son malade. Pann agit de la même façon chez 3 jeunes enfants. D'ailleurs il est de ces accidents dramatiques qui se terminent favorablement par

expulsion des produits ganglio-bronchiques qui ont fait irruption dans les bronches. En cas de décès on trouve de façon constante la bifurcation trachéo-bronchique obstruée totalement par un bouchon caséux.

III. ENDOBRONCHIQUES AVEC CONGESTION PULMONAIRE ÉPISTHÉNALE. — La dissémination intra-bronchique aboutit parfois à des phénomènes congestifs qui intéressent une région localisée d'un poumon, particulièrement une base. Nous avons suivi l'évolution d'un tel syndrome chez une jeune assistante sociale qui avait été gravement contaminée en donnant des soins à une tuberculeuse particulièrement contagieuse. Elle fit une typhoïdémie typique. Peu après survint un point de côté sous le sein gauche, de la toux, de la dyspnée et une fièvre élevée. La toux donna pendant environ une semaine une expectoration purulente qu'on ne trouva des grumeaux contenant d'assez nombreux bacilles. L'auscultation montrait du souffle et des râles crépitants au bas de la fosse gauche. Un film indiquait une ombre homologue. Ces phénomènes congestifs durèrent une dizaine de jours et aboutirent à une résolution complète, en même temps qu'étaient terminés la toux et l'expectoration. Il est bien évident qu'il ne s'agit pas ici d'autre chose que d'une fluxion parenchymateuse relevant d'une irruption intra-bronchique de produits caséux ne pouvant provenir que d'un ganglion. Disons à ce propos que les cavernes primaires, outre qu'elles sont visibles radiologiquement, ne donnent jamais naissance à une expectoration aussi abondante, aussi épaisse, et qui survient et disparaît aussi rapidement.

IV. ENDOBRONCHIQUES ABOUTISSANT À UNE BRONCHO-PNEUMONIE CIRCULAIRE. — Il s'agit ici encore d'accidents exceptionnels. Nous avons relaté (Cf. thèse de Galy, Lyon 1941) l'histoire d'une fillette de 26 mois arrivée à la clinique avec une énorme adénopathie trachéo-bronchique, du stridor, des accès de suffocation très inquiétants et une fièvre entre 40° et 41°. Alors que le syndrome de compression disparaissait peu à peu, on vit se développer à l'écran dans les 2/3 inférieurs du poumon droit quantité de noyaux froids, en même temps que survinrent des signes de broncho-pneumonie. Mais alors qu'on s'attendait à une évolution rapide et fatale, on eut la surprise d'assister à une régression lente mais progressive des phénomènes généraux et locaux. Chaque foyer broncho-pneumonique donna finalement naissance à un foyer calcifié. L'enfant guérit parfaitement en ayant la plus grande partie de son poumon droit parsemé d'un nombre considérable de calcifications de divers volumes.

Cette évolution favorable de broncho-pneumonie localisée provoquée par une vidange ganglio-bronchique a déjà été signalée par Fleischer et par Velasco. Elle mérite d'être connue.

V. ENDOBRONCHIQUES ABOUTISSANT À UNE BRONCHO-PNEUMONIE PNEUMO-LOBAIRE MORTELLE. — Il est incontestablement bien plus habituel de voir la vidange ganglio-bronchique aboutir à des lésions définitives, évoluant suivant le mode caséux et aboutissant à des cavernes. La broncho-pneumonie est plus ou moins massive. Elle donne des ombres ordinairement ponctuelles mais qui peuvent avoir l'aspect homogène de la pneumonie caséuse vraie. Le tableau clinique souvent assez fruste chez le nourrisson s'écritorie avec plus de vigueur chez le grand enfant. On a à une base ou dans la partie moyenne d'un poumon un foyer soufflant, des râles crépitants humides, de la matité. L'évolution est mortelle.

VI. ENDOBRONCHIQUES ABOUTISSANT À DES SYNDROMES DE BRONCHO-STÉNOSÉ TEMPORAIRE. — Enfin, mais ceci semble assez rare, les produits ganglio-bronchiques oblitèrent passagèrement une bronche et suscitent soit une atelectasie, soit un syndrome d'empyème.

Alexander et Hasselbach, Muller ont attiré l'attention sur l'atelectasie dont l'étendue varie de l'importance de la bronche obstruée. Il n'est d'ailleurs pas impossible que les lésions soient complexes. Ainsi Rissle a présenté des observations d'atelectasie et de broncho-pneumonie associées. Nous avons

1. KUTSCHENKO : Sur les cas des ganglions et les cavernes ganglio-bronchiques dans la tuberculose de l'enfant, *Zell. für Pathologie*, 1943, 201.

2. JULIEN MARIE, SERINGE et UDENSTEDT : Empyème obstructif du poumon gauche par fistulisation d'une adénopathie médiastinale de la bronche souche gauche. *La Presse Médicale*, 11 Décembre 1943.

observé une fillette qui eut primitivement une épileptose fébrile d'un sommet. A la suite d'une rupture ganglionnaire du même côté, elle constitua une atrophie totale doublée de foyers congestifs d'aspiration endo-bronchique. L'adénoïdisme régressa d'abord. Les foyers congestifs dissimulés furent plus longs à disparaître.

L'observation récente de Julien Marie, Seringe et Udenstock constitue une preuve de l'existence du syndrome d'émphysème obstructif par irruption de produits ganglionnaires. Priesel, Keijer et Huisinga en ont signalé d'autres exemples qui restent malgré tout exceptionnels.

Nous terminerons ce court exposé en rappelant que la bronchoscopie peut rendre parfois d'éminents services, soit en aspirant les matières qui obstruent les conduits aériens, soit en découvrant et en précisant la situation et l'importance de l'orifice de fistulisation ganglio-bronchique. Si cet orifice est dans certains cas considérable et revêt l'aspect d'un ulcère très étendu, comme chez le malade de Sanson, il peut être minime, à peine visible, voire microscopique, ainsi que l'ont signalé Strukov, Davidovsk, Fleischer, Kutscherenko. Il est probable que la forme clinique du syndrome est pour une part importante conditionnée par l'état anatomique de la perforation.

LES FONCTIONS RÉTINIENNES DANS LE SYNDROME COMMOTIONNEL TARDIF

Par Roger WEEKERS¹

(Liège)

Chez les blessés du crâne souffrant d'un syndrome commotionnel tardif, l'étude de la circulation rétinienne, au moyen de l'ophthalmoscope ou de l'ophthalmodynamomètre, peut, occasionnellement, révéler diverses altérations : flou papillaire, hyper ou hypotonie artérielle ou veineuse. Le fait est d'importance car la constatation d'un signe objectif confirme la réalité d'un état qui, pour le reste, est surtout caractérisé par des phénomènes subjectifs (Bailliant², Worms³, Coppez⁴). Par contre, l'absence de tout symptôme ophtalmoscopique ou ophtalmodynamométrique ne permet pas de conclure à la non-existence du syndrome commotionnel tardif. Le diagnostic et, plus encore, l'évaluation de la gravité de l'affection se heurtent à des difficultés d'autant plus grandes que la sincérité de la victime peut parfois être suspectée.

Au cours d'une étude systématique des fonctions rétiniennes dans le syndrome commotionnel tardif, nous avons décelé un symptôme nouveau : l'agrandissement pathologique des angioscotes⁵. La découverte de ce symptôme a un intérêt pathologique : elle démontre le bien-fondé de la conception qui attribue un rôle essentiel aux modifications circulatoires (Breuer, Coppez, Higniet, Martin, Van Gebuchten⁶) et elle a, plus encore, un intérêt pratique, car elle s'avère, dès maintenant, d'une grande utilité pour le diagnostic de l'affection, pour l'appréciation de sa gravité ou de son pronostic, et enfin pour l'étude de son évolution.

I. — LES ANGIOSCOTES

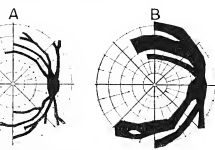
DANS LE SYNDROME COMMOTIONNEL TARDIF.

Une technique impeccable et une assez longue expérience en matière de périmétrie sont indispen-

sables pour les recherches angioscotométriques. Nous utilisons, de préférence au stéréocompagnimètre d'Evans, l'écran de Bjerrum, qui permet de contrôler constamment la direction du regard du sujet. Cet écran doit être parfaitement mat, il est placé à une distance de 1 m. et est éclairé de façon diffuse à l'électricité. L'examinateur est vêtu et ganté de noir. Le sujet dont la tête est rigoureusement maintenue dans la même position porte, éventuellement, la correction optique utilisée pour voir au loin augmentée d'une dioptrie s'il est presbyte. Il fixe un point central, blanc mat, de petites dimensions et, pour se repérer, ferme les paupières pendant quelques instants, après chaque mesure d'angioscote, toutes les quinze à vingt secondes par exemple. Nous n'avons employé, jusqu'ici, que des tests blancs qu'on déplace à la vitesse constante d'un degré par deux secondes, perpendiculairement au grand axe des angioscotes (Weekers, Humblert⁷).

Dans ces conditions techniques dont l'observation doit être soignée, l'angioscote moyennement est décelable avec des tests de 1 ou, au maximum, 2 mm. de diamètre, tests que nous désignons dorénavant par les valeurs angulaires 1/1000 et 2/1000 puisque la distance de l'écran au sujet est de 1000 mm. La largeur moyenne de l'angioscote, que celui-ci corresponde à une artère ou à une veine, varie, au voisinage de la pupille, de 0,75 à 1,5 degrés.

Nos recherches montrent que, chez les blessés du crâne souffrant de syndrome commotionnel tardif, les angioscotes sont, très fréquemment, plus larges que chez les sujets sains ; pour le surplus, ils sont plus denses, c'est-à-dire qu'ils deviennent décelables avec des tests anormalement grands : 3/1000, 5/1000 et même 10/1000. Nous considérons comme pathologique l'angioscote qui, provenant d'un vaisseau unique, est large de 3 degrés ou moins lorsqu'il est exploré avec un test blanc égal ou supérieur à 3/1000 (voir figure).



Aggrandissement et augmentation de densité des angioscotes dans le syndrome commotionnel tardif.

A : sujet normal ; test 1/1000.

B : commotionnel ; test 3/1000.

L'agrandissement de l'angioscote ne saurait être simulé car une supercherie est aisée à déceler par diverses épreuves de contrôle ; c'est ce qui confère à ce symptôme une grande valeur pour le diagnostic d'un syndrome commotionnel tardif. Ce signe peut, de plus, servir à apprécier la gravité de l'état du blessé. Lorsqu'il ne se complique pas d'autres déficits des fonctions rétiniennes il caractérise, en règle générale, un syndrome commotionnel modéré (1^{er} degré du notre classification, Weekers⁸). Il importe de rappeler que l'agrandissement des angioscotes n'est pas spécifique de la commotion cérébrale et qu'il se rencontre dans certaines affections oculaires et générales (glaucome, névrose, etc.).

Nous avons, dans une publication antérieure, envisagé de façon plus détaillée diverses explications de l'agrandissement des angioscotes observé chez les commotionnés : le déséquilibre de la circulation cérébrale et, par voie de conséquence, de la circulation rétinienne, en est la cause presque certaine. L'ophthalmodynamométrie, méthode moins sensible que l'angioscotométrie, ne peut déceler ce déséquilibre que lorsqu'il est très accusé (Weekers⁹).

II. — LE CHAMP VISUEL PÉRIPHÉRIQUE.

Le rétrécissement du champ visuel périphérique dans le syndrome commotionnel tardif, connu depuis longtemps déjà, est généralement considéré, sur

par Klar¹⁰, comme le résultat soit d'une fatigabilité excessive, soit d'une psychose. Il n'en est pas toujours ainsi : en étudiant la position des isoptères externes et internes chez des commotionnés dont le taux d'invalidité était déterminé et dont la bonne (ou mauvaise) direction des isoptères a été montrée que la contraction du champ visuel n'est pas nécessairement le résultat d'un trouble purément psychique et qu'elle peut exister en dehors de toute névrose ; elle résulte, dans ces cas, de la fusion de plusieurs angioscotes fortement élargis. En règle générale, l'agrandissement des déficits de provenance vasculaire ne rétrécit le champ visuel périphérique que lorsque le syndrome commotionnel est sévère (2^e degré de notre classification, Weekers⁸). Il en résulte que les recherches périmétriques, comme l'étude angioscotométrique, peuvent, lorsque le sujet examiné est sincère, servir à apprécier la gravité de l'affection.

Dans une publication très récente, Franceschetti et Klinge¹¹ expriment aussi l'opinion que le rétrécissement du champ visuel dans le syndrome commotionnel vrai n'est pas de nature névropathique.

III. — L'ACUITÉ VISUELLE CENTRALE.

En utilisant le même matériel choisi permettant d'exclure la simulation nous avons enfin montré que les isoptères internes, situés à moins de 15 degrés du centre, c'est-à-dire en dedans du cercle vasculaire primaire, sont parfois rétrécis. Il en résulte une réduction, en général modérée, de l'acuité visuelle centrale. Cette éventualité est rare et ce se rencontre que dans les cas d'une extrême gravité (3^e degré de notre classification, Weekers⁸). L'extension des angioscotes vers le centre permet de comprendre l'altération de l'acuité visuelle qui était restée, jusqu'ici, complètement inexplicable.

IV. — L'ADAPTATION RÉTINIENNE A L'OBSCURITÉ.

L'étude de l'adaptation à l'obscurité des cellules photo-réceptrices maculaires et primaires au moyen de l'appareil à cinq points de Biers-Hirschfeld ne révèle aucune modification pathologique, tant que le déficit des fonctions rétiniennes se borne à un élargissement des angioscotes. Nous avons, par contre, enregistré un retard, parfois considérable, de l'adaptation dans les cas très graves où l'acuité visuelle est réduite. Il semble que l'adaptation à l'obscurité, tout au moins en ce qui concerne les territoires rétiniens maculaires ou primaires, soit très altérée dans le syndrome commotionnel léger ou moyen.

V. — LA PERCEPTION DES COULEURS.

Nous n'avons jusqu'ici décelé, au moyen des tests d'Ichihara, de dyschromatopsie acquise dans le syndrome commotionnel tardif.

CONCLUSIONS.

Il existe souvent, chez les blessés du crâne souffrant d'un syndrome commotionnel tardif même léger, un agrandissement et une augmentation de densité des angioscotes. Ce symptôme témoigne d'une altération de la circulation rétinienne. Le rétrécissement des isoptères périphériques relève de la même cause mais n'apparaît que dans des cas d'une gravité plus grande. L'acuité visuelle n'est altérée que dans les cas particulièrement sévères où l'agrandissement des angioscotes intéresse les portions centrales de la rétine.

Il est possible par l'étude systématique des isoptères périphériques, moyens et internes, d'apprécier la gravité d'un syndrome commotionnel tardif et d'en suivre l'évolution.

L'interprétation relative de l'adaptation à l'obscurité et du syndrome commotionnel doit être retenue quand on cherche à localiser, de façon précise, la perturbation rétinienne qui donne lieu à l'agrandissement des angioscotes. Nous nous proposons d'envisager cette question ultérieurement.

(Clinique ophtalmologique [Prof. L. WEEKERS] de l'Université de Liège.)

1. Associé du Fonds national belge de la Recherche scientifique.

2. P. BAILLIANT : *La circulation rétinienne* (Doct. èd.), Paris, 1923.

3. G. WORMS : *Ann. d'Oculist.*, 1923, 160, 456.

4. H. COPPEZ : *Journ. Belg. Nérol.*, 1936, 288, 298 et 303.

5. *Ophthalmologica*, 1940, 102, 65.

6. Nous rappelons qu'il existe, dans le champ visuel monocular du sujet normal, un réseau de scotomes dont la disposition correspond à la projection des vaisseaux rétiniens et de l'espace péri-vasculaire qui les entoure, ce sont les angi-scotomes. Leur dimension varie avec l'âge, les conditions physiologiques et de lacerne pathologiques. (J. EVANS : *Arch. of Ophth.*, 1939, 22, 410.)

7. R. BREMER, H. COPPEZ, G. HIGNIET et P. MARTIN : *Rev. Oto-oto-ophth.*, 1932, 10, 16.

8. P. VAN GEBUCHTEN : *Journ. Traumat.*, Liège, 1939, numéro spécial, fasc. II, 10.

9. R. WEEKERS et M. HUMBLERT : *Acta Biol. Belg.*, Février 1943.

10. R. WEEKERS : *Bull. Acad. roy. Méd. Belg.*, 1943, 8, 122.

11. L. KLAR : *Klin. Monatsbl. Augenhe.*, 1935, 84, 500.

12. M. FRANCESCHETTI et M. KLINGE : *Schweiz. Arch. Neurol.*, 1943, 50, 267, cité par Zerkow, *op. cit.*, 1943, 48, 15.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LES EMBOLIES PULMONAIRES MORTELES D'ORIGINE FÉMORO-LIAQUE

Les trois noms de Van Sieten, Laennec, Virchow sont liés au syndrome de la migration d'un thrombus n° dans une veine et transporté par le courant veineux jusque dans le cœur droit d'où il est chassé dans l'artère pulmonaire. Pendant longtemps, il a été admis que le volume du thrombus embolisé tenait sous sa dépendance les trois formes cliniques : mort immédiate, mort en quelques minutes, infarctus hémoptoïques de Laennec. Si le chirurgien demeurait impuissant devant le mort brutalement par très gros caillot, s'il pouvait se féliciter de voir les accidents emboliques se réduire à un infarctus pulmonaire dont le pronostic immédiat est favorable, il trouvait, pour l'embolie qui ne tue qu'au bout de quelques heures, dans l'opération de Trendelenburg, un moyen héroïque d'arracher à la mort 1 malade sur 100 environ.

Le schéma des trois grands du caillot lancé dans la circulation pulmonaire n'a plus été admis dans sa simplicité lorsque des opérateurs, voulant imiter Trendelenburg, n'ont pas trouvé l'artère pulmonaire ou ses deux branches de bifurcation obturées par le très grand caillot, et lorsque les autopsies ont prouvé que le mort chez un opéré de fibrose ou chez une accouchée récente n'était pas due à l'oblitération de la circulation dans les troncs principaux de l'artère pulmonaire. La mort avait été rapide, dramatique, tantôt avec un syndrome d'apoplexie blanche, tantôt avec un syndrome d'apoplexie bleue et cependant un territoire restreint de la circulation pulmonaire était seulement obstrué.

Comme il arrive souvent, lorsqu'une notion anatomo-clinique paraissent solidement appuyée sur des faits en apparence incontestables vient à être mise en doute, la réaction a dépassé le but et l'on a été jusqu'à considérer la grande embolie pulmonaire comme un accident exceptionnel. Nombreux auteurs ont même considéré l'embolie pulmonaire comme le caillot d'origine fémoro-liaque, dont le calibre est obligatoirement inférieur de plus de la moitié à celui du tronc de l'artère pulmonaire, puisse obstruer celle-ci sans empêcher complètement la circulation pulmonaire ?

Par contre, l'excitation de l'intima de l'une des branches de moyen ou de petit calibre du système artériel pulmonaire, par un caillot du même volume, peut déclencher, en même temps qu'une constriction des bronches, un réflexe d'inhaltation arrêtant toute circulation pulmonaire. A l'embolie massive, brutale tant par son volume, on oppose la mort par la petite embolie, aussi néfaste dans son pouvoir réflexogène.

Cette réaction contre les données classiques s'est traduite par des communications d'un très haut intérêt à l'Académie de Chirurgie en 1937 et en 1938. Barlin, en regard des tableaux cliniques, la mort par syncope, la mort avec pâleur, la mort avec cyanose, le collapsus cardio-vasculaire, oppose les constatations de l'autopsie : mort rapide, le territoire embolisé n'est que le siège d'une congestion oedémateuse ; la maladie survit quelques jours, une grosse infarctus pulmonaire à la région de sa quinzaine. Le caillot embolique siège rarement dans le tronc pulmonaire ou à l'épave de bifurcation, oblitère les deux branches droite et gauche, ou une seule d'entre elles ; le plus souvent, il s'arrête à la bifurcation d'une branche lobaire. Barlin et son rapporteur P. Brocq soulignent que le caillot trouvé dans l'artère pulmonaire ne provient pas toujours d'une veine du membre inférieur ou du petit bassin.

Sur des animaux en expérience, Barlin a introduit des perles d'émail ou de paraffine, du calibre de la veine jugulaire externe ; il n'a pas tué l'animal ; avec de la poudre de pierre ponce, dont les poussières ont 150 µ de diamètre, il a pu obtenir des morts subites.

Léon Binet et Burstein ont souligné, par leurs expériences, le rôle de la broncho-constriction, dans la genèse des troubles respiratoires au cours de l'embolie, de la dyspnée en particulier. « La section chirurgicale des deux nerfs vagues, ainsi que l'atropinisation préalable empêchent totalement l'aspiration du spasme bronchique. Il s'agit donc d'un réflexe partiel des poumons et qui met en jeu le nerf vague broncho-constricteur. »

Ameuille, Fauvet et Monsaignon soulignent la complexité du syndrome anatomo-clinique de l'embolie pulmonaire. Ameuille, Lenoir, M^{lle} Delhomme et Nouelle ont signalé un cas « où l'obstruction de l'artère pulmonaire était totale et qui était resté inapparemment cliniquement ». Ameuille réfute l'opinion de ceux qui acceptent « comme embolies les longs caillots blancs ou crurieux que l'on retire facilement de l'artère pulmonaire de tous les cadavres (de l'orte au aître d'ailleurs) qui sont en continuité avec des coagulations intracavitaires et sont le produit de la coagulation, après la mort, du sang que celle-ci a fait stagner dans les vaisseaux. » En insistant, dans chaque branche de division de l'artère pulmonaire, une masse de gélatine colorée au carmin, « on peut déceler la présence d'une embolie, le territoire irrigué par la branche oblitérée se présente comme une zone incolore, au milieu du poumon rose et de la congestion, après la mort, qui se trouve facilement l'artère oblitérée et le territoire qui lui est collatéral, oblitéré. » Les poumons de 8 sujets, morts subitement ou rapidement, dans des circonstances où l'on pouvait s'attendre à trouver une embolie pulmonaire, injectés avec la masse gélatine-carmin ont été examinés ; 3 des sujets étaient atteints de *Phlegmatia alba dolens*, les 5 autres venaient d'être opérés et avaient subi une chirurgie récente. L'injection de la masse colorée a montré 4 fois une embolie certaine, 4 fois l'absence complète d'embolie. Dans un cas d'embolie, il y avait entre le caillot et la paroi artérielle des rapports d'interpénétration par des fibres collagènes et des néo-vasculaires qui en prouvaient l'ancienneté. Or, dans ce cas, le sujet, âgé, mort de mort de cinq minutes de dyspnée suraiguë, à début subit, il y avait là une embolie pulmonaire à symptomatologie retardée. » Chez les 3 sujets ayant présenté une *Phlegmatia alba dolens* du membre inférieur et morts sans avoir présenté le syndrome de l'embolie pulmonaire, la thrombose fémoro-liaque a été constatée ; l'obstruction de la masse gélatine-carmin a été faite ; 2 des sujets ont été trouvés des caillots de 2 cm de longueur et 2 mm de diamètre, l'un dans la veine et l'autre dans l'artère, l'autre dans une branche lobaire. De ces constatations, Ameuille conclut « qu'il n'y a pas de production directe entre le volume des embolies et l'importance des éléments qui les accompagnent. Pour expliquer ces accidents, il faut invoquer des processus beaucoup plus complexes que la simple obstruction mécanique d'une branche plus ou moins importante de l'artère pulmonaire. »

Ces différentes communications auxquelles s'ajoute celle de Villaret et Justin-Besançon suscitèrent une vive curiosité. Au dogme classique on opposait la notion nouvelle de la petite embolie pulmonaire mortelle, elle aussi, mais par un mécanisme différent, un caillot de l'intima de l'artère pulmonaire et agissant sur toute la circulation pulmonaire et sur les bronches. A l'opération de Trendelenburg, on opposait comme thérapeutique l'atropine.

L'école de Strasbourg a voulu protester contre la tendance qui consiste à mettre en doute le rôle de la grande embolie. Gély, Leriche et Fontaine ont inspiré à Billot sa thèse sur « Le problème de la mort rapide par embolie pulmonaire » (Grenoble, Fernand, 1943). « L'obstruction embolique du tronc de l'artère pulmonaire ou de ses deux branches de bifurcation peut être retrouvée avec certitude dans 70 pour 100 des cas diagnostiqués cliniquement embolie pulmonaire. » Ce travail est basé sur 222 autopsies de sujets, faites entre 1926 et 1938.

Le thrombus vient presque toujours du segment veineux fémoro-liaque ; or, la veine fémorale est le calibre de l'auriculaire, la veine iliaque celle du médius, et le tronc commun de l'artère pulmonaire a le calibre de deux doigts : « Il faut donc pour qu'un caillot soit immobilisé dans l'artère pulmonaire, qu'un facteur, autre que le calibre, vienne s'ajouter. Ce facteur, c'est la longueur du caillot qui

permet le placement et le tassement de l'embolus jusqu'à ce qu'il ait, de cette façon, acquis une grosseur bien supérieure à son calibre normal. » Les constatations nécropsiques montrent que le caillot s'est détaché, dans son entier, de la veine fémoro-liaque : « nous avons rencontré la veine avec inflexion, l'oreillette et le ventricule droits, la veine a été poussée par l'onde sanguine, au tronc pulmonaire ; il y pénétre sans difficulté, puisqu'il est plus petit que ce tronc, s'insinue dans une des branches de bifurcation, la gauche le plus souvent, mais non toujours. » Le caillot s'arrête quand son calibre devient supérieur à celui de la branche de division artérielle. Cependant, le courant sanguin pousse dans la queue du caillot, qui est obligé de tasser jusqu'à ce qu'il obture l'artère dans laquelle il s'est engagé ; le caillot ne pouvant progresser désormais, batte sur l'épave de bifurcation de l'artère pulmonaire et, toujours poussé par le courant sanguin, pénètre dans l'autre branche de bifurcation de l'artère pulmonaire et l'obstrue de la même façon. Quant à la queue du caillot, tantôt elle reste dans le tronc de l'artère pulmonaire, tantôt elle se reploie dans la branche de bifurcation obturée en dernier lieu. Quand le caillot se fragmente, les deux branches de bifurcations sont obstruées, mais l'épave et le tronc de l'artère pulmonaire restent libres.

En agissant ainsi, nous dit Billot, on peut déplacer le caillot et l'extirper dans toute sa longueur. Il mesure plusieurs décimètres de longueur et présente souvent des ramifications correspondant au caillot formé dans chaque collatérale de la veine fémorale.

« La grande embolie pulmonaire est suivie d'une mort brutale parce que le caillot est long et non parce qu'il est gros. C'est est la disproportion que le caillot se détache de la veine, dans sa totalité ; cela n'est possible que pendant la période de début, celle où le thrombus n'est attaché à la paroi veineuse que par un pédicule étroit, purement fibrineux. » Passé cette période de début qui ne s'est pas encore révélée par les signes de la *Phlegmatia alba dolens*, le thrombus ne peut plus se détacher et son élimination, d'où les petites embolies, qui peuvent être mortelles ou constituer un infarctus pulmonaire.

Ce mécanisme de l'embolie pulmonaire, mortelle par la longueur du caillot, révélé par les constatations cadavériques de Gély, a suscité des expériences, sur des chiens pesant de 20 à 24 kg, réalisées par injection de caillots de 20 à 25 cm de longueur.

Après plusieurs essais et sur les conseils de Gély, Fontaine a utilisé un segment d'intestin de lapin, d'une longueur de 25 à 40 cm, contenant du sang coagulé et du lipiodol. Ce boudin noir est introduit dans la veine jugulaire du chien. 4 chiens ont survécu à cette embolie expérimentale. 3 chiens ont succombé, à la vingt-quatrième heure, le troisième jour, le dix-neuvième jour, 3 chiens sont morts dans les cinq minutes qui ont suivi l'embolisation. 1 chien est mort au bout de trente-six minutes, 1 chien est mort au bout d'une heure.

A l'autopsie, l'embolus expérimental a été trouvé : 3 fois pédonculé dans le tronc de l'artère pulmonaire complètement oblitéré ; 2 fois engagé dans les deux branches de bifurcation.

De ses expériences, Fontaine conclut, que le mort foudroyant ne se produit que lorsque le tronc même de l'artère pulmonaire ou simultanément ses deux branches principales sont totalement obstruées. Quand le boudin s'est déchiré, la mort a été moins rapide, la circulation pulmonaire n'étant pas complètement interrompue. L'obstruction d'une seule branche a produit une mort qu'une seule fois elle est survenue au bout de dix-neuf jours.

Gély a fait 222 autopsies de sujets pour lesquels le diagnostic de mort subite par embolie pulmonaire avait été porté 132 fois. 22 fois seulement l'artère pulmonaire n'était pas oblitérée. Par contre, dans 90 cas, l'embolie pulmonaire massive oblitérait avait été cliniquement reconnue ; Gély a trouvé confirmés 20 fois l'hypothèse qu'il faut un très long caillot pouvant se pelotonner sur lui-même.

Toutefois Gély, Fontaine et Billot nous disent qu'on peut observer de longues survies après thrombose de l'artère pulmonaire, à la condition qu'elle se soit effectuée très lentement.

Dans les cas (80 pour 100) où il existait une embolie

NOTES

DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

La novocaïne intrapéritonéale dans le traitement de la douleur de l'ulcère gastro-duodénal

On sait depuis longtemps qu'il est possible d'injecter sans danger des médicaments dans la cavité péritonéale et à notre époque où la thérapeutique de la douleur fait souvent appel aux procédés de l'anesthésie locale chirurgicale, il n'est pas étonnant qu'on ait songé à injecter de la novocaïne dans le péritoine pour traiter certains syndromes douloureux abdominaux. Ce procédé qui a été utilisé avec succès par MM. Aneulle et Leboucq dans le traitement des manifestations douloureuses de l'entérite tuberculeuse peut également être employé pour calmer les douleurs de l'ulcère gastro-duodénal, ainsi que nous l'avons récemment signalé à la Société de Gastro-Entérologie¹.

Le nombre des ulcères que nous avons ainsi traités atteint actuellement le total de 82. Tous ces sujets ont reçu de la novocaïne dans le péritoine à un moment où ils souffraient de douleurs intenses et nettement caractérisées, aussi près que possible du début d'une période douloureuse pour ceux qui souffraient périodiquement, ou après plusieurs mois de douleurs interrompues pour ceux qui souffraient de façon continue. Aucun autre traitement ne fut institué pendant la période d'observation et le régime alimentaire ne fut pas modifié. Certains malades bénéficièrent du repos à l'hôpital; d'autres furent traités à la consultation externe sans interrompre leurs occupations.

Technique d'injection. — Le lieu d'injection habituellement choisi est un point épigastrique situé sur la ligne médiane à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xiphoïde. Il est prudent de s'assurer que le site n'est pas hypertrophié afin de ne pas exposer à le blesser. Chez les malades ayant subi antérieurement une laparotomie médiane, nous injectons à distance de la cicatrice, à droite ou à gauche, suivant le siège de la douleur.

La technique de l'injection est simple et facile. Le malade, éveillé à jeun, est allongé sur le dos, le siège relevé par un coussin. Au moyen d'une aiguille à biseau court, d'un calibre d'environ 10/10 mm, et d'une longueur de 6 à 7 cm., nous traversons en un seul temps la paroi et pénétrons franchement dans la cavité péritonéale en recommandant au patient d'éviter de faire de grands mouvements respiratoires. Puis, après avoir vérifié une traction sur le piston de la seringue pour s'assurer qu'il n'y a pas de reflux de sang, nous injectons lentement la solution de novocaïne préalablement tiédie.

Le malade reste ensuite allongé pendant deux heures, au bout desquelles nous lui permettons de se lever et, le cas échéant, de regagner son domicile.

Emploi d'une solution huileuse. — Pour nos premiers essais, guidés par le désir d'obtenir une anesthésie prolongée, nous avons eu l'idée d'injecter une solution huileuse à nouveau anesthésique élevé et durable, utilisée par certains auteurs pour l'infiltration du sphincter dans le traitement de la fissure anale et répondant à la formule suivante: para-aminobenzoate d'éthyle 4 g., aminobenzoate de butyle 2 g., novocaïne basique 0,50 g., excipient huileux q. s. pour 100 cm³.

Les résultats obtenus au moyen de cette préparation que nous avons injectée à la dose de 10 ou 20 cm³ se sont montrés des plus encourageants en ce qui concerne l'action sur la douleur ulcéreuse et sur 44 malades ainsi traités, 28 se sont déclarés nettement soulagés à la suite de l'injection.

L'acalmie s'est manifestée dans la plupart des cas le lendemain et pour les autres cas le surlendemain de l'injection. 16 de ces sujets ont continué à ressentir de légères douleurs après les repas et les 12 autres bénéficièrent d'un calme absolu. D'un autre, porteur d'un ulcère juxtaapylorique, qui vomissait

après chaque repas essa brusquement de soulever et de vomir le lendemain de l'injection.

L'acalmie ainsi obtenue dura dans tous les cas au moins huit jours, au bout desquels certains patients sentirent leurs douleurs réapparaître progressivement. Dans plusieurs cas nous avons pu faire à ce moment une seconde injection qui fut suivie d'une nouvelle acalmie d'une huitaine de jours. L'un de nos patients fut ainsi soulagé de façon très efficace à 3 reprises successives.

Malheureusement nous nous sommes aperçus assez rapidement que la solution huileuse utilisée n'est pas toujours bien tolérée par le péritoine. Certains de nos patients présentèrent à la suite de l'injection des réactions abdominales parfois désagréables: engorgement passager de l'épigastre, sensation persistante d'engorgement de l'hypochondre droit, débâcles diarrhéiques accompagnées ou non de petites coliques, nausées et plus rarement vomissements. Bref, nous avons observé une série de petits incidents dépourvus de gravité, mais assez fréquents et gênants pour nous amener à renoncer à l'emploi de la solution huileuse et à entreprendre une seconde série d'essais au moyen de solutions aqueuses de novocaïne.

Emploi de solutions aqueuses. — Dans cette seconde partie de notre travail, afin de pouvoir faire varier plus aisément la dose de novocaïne introduite dans le péritoine, nous avons employé des solutions de concentration diverses, variant de 0,50 à 1, 2, 5 jusqu'à 10 g. pour 100 cm³ de sérum physiologique (sans adrénaline). La dose de novocaïne injectée a varié de 0,10 à 0,75 g.

Ces solutions ont été parfaitement tolérées par le péritoine. Toutefois certains sujets qui avaient reçu une dose de novocaïne un peu forte (représentant de 1 à 1,5 g. par kilogramme de poids corporel) ont présenté des manifestations d'ordre toxique: tremblements, vertiges, bouffées fébriles qui disparurent en quelques minutes ou quelques heures sans laisser de traces.

L'action sur la douleur ulcéreuse s'est montrée dans l'ensemble comparable à celle de la solution huileuse, mais contrairement à notre attente nous avons constaté qu'il n'y a pas grand avantage à augmenter considérablement la dose de novocaïne injectée dans le péritoine. Les doses faibles se montrent en pratique presque aussi efficaces que les doses les plus fortes et, dans la limite de nos essais, la proportion des résultats favorables reste à peu près la même, quelles que soient les concentrations et les doses utilisées.

Sur 38 ulcères ainsi traités, 10 n'ont présenté aucune modification et 9 autres n'ont éprouvé qu'une légère diminution de leurs douleurs. Les 19 autres déclarent que leurs douleurs ont considérablement diminué ou complètement disparu. Pour ce dernier groupe, la sédation de la douleur a été presque immédiate et s'est manifestée au plus tard une ou deux heures après l'injection.

L'acalmie ainsi obtenue a duré dans tous les cas au moins trois ou quatre jours et souvent davantage. Chez quelques sujets les douleurs ne sont pas réapparues. Chez d'autres malades, elles sont réapparues progressivement sans atteindre toutefois la même intensité qu'avant l'injection et dans la plupart des cas nous avons pu faire à ce moment une seconde injection qui fut suivie d'une nouvelle acalmie. Certains malades ont été ainsi soulagés de façon très efficace à 3 ou 4 reprises successives.

On voit que par comparaison avec la solution huileuse, les solutions aqueuses, beaucoup mieux tolérées par le péritoine, paraissent exercer sur la douleur ulcéreuse une action plus rapide mais un peu moins durable. La proportion des résultats favorables parait un peu moins forte, 19 sur 38 (soit 50 pour 100) au lieu de 28 sur 44 (soit 63 pour 100), mais nos observations ne sont pas assez nombreuses, pour qu'on puisse tirer une conclusion de ce rapprochement.

Pouvons-nous admettre que les résultats qui viennent d'être rapportés démontrent l'efficacité du traitement expérimenté? L'injection qu'on peut

nous faire est qu'il n'est pas rare de voir la douleur de l'ulcère se calmer brusquement chez des malades qui ne suivent aucun traitement et que les observations que nous considérons comme favorables ne traduisent peut-être que d'heureuses coïncidences.

Il est évident que le hasard a pu dans certains cas faire que notre intervention précoce de peu la terminaison passagère d'une poussée douloureuse, et nous admettons volontiers que de pareilles rencontres ont pu majorer un peu la proportion des résultats apparents favorables. Mais, dans la plupart des cas heureux qu'il nous avons observés, l'acalmie qui a suivi l'injection intrapéritonéale est apparue dans un délai si bref, qu'il semble difficile de mettre en doute l'efficacité de ce traitement. Plus démonstratives encore sont les observations que nous avons vu la douleur, calmée par une première injection, réapparaître au bout de quelques jours, puis disparaître à nouveau sous l'influence d'une seconde injection. Certains malades ont été ainsi soulagés à 3 reprises successives, dans des conditions qui démontrent clairement que les acalmies ainsi provoquées ne peuvent être dues qu'à l'action anesthésiante de la novocaïne.

La conclusion de nos essais est en somme que l'injection intrapéritonéale de novocaïne soulage efficacement les douleurs de l'ulcère dans la moitié environ des cas ainsi traités.

Nous avons cherché à découvrir s'il existe des circonstances permettant d'expliquer l'effet ou le succès de ce traitement. Nous avons comparé notamment les résultats obtenus suivant la localisation anatomique ou le stade évolutif de l'ulcère sans pouvoir recueillir aucune indication intéressante. La seule remarque qui mérite d'être signalée est que les succès les plus démonstratifs ont été obtenus dans le cas d'ulcères largement excavés de la portion verticale de la petite courbure.

Il nous reste à indiquer brièvement les règles d'application pratique de ce traitement.

Sur le choix de la solution à injecter, il n'y a pas d'hésitation possible. La solution huileuse n'est pas assez bien tolérée pour qu'on puisse en recommander l'emploi et seules doivent être utilisées les solutions aqueuses de novocaïne, qui peuvent être injectées sans risque. Toutefois, afin de tenir compte des susceptibilités individuelles et de se mettre à l'abri des incidents d'ordre toxique, il convient d'éviter l'emploi d'une concentration supérieure à 5 pour 100 et de ne pas dépasser la dose de 7 à 8 mg. de novocaïne par kilogramme de poids corporel. On injectera par exemple 20 cm³ de la solution à 2 pour 100 chez un sujet atteint de 10 cm³ de la solution à 5 pour 100 chez un sujet conservant un bon état général.

La seule contre-indication nous paraît être la menace de perforation. Quant aux indications de la méthode, elles peuvent se résumer ainsi:

L'injection intrapéritonéale de novocaïne peut être utilisée avec avantage chaque fois qu'un ulcère souffrant de douleurs continues ou intolérables, résistent aux médicaments usuels. Ce traitement est notamment très utile pour faire attendre dans le malade les ulcères qui doivent être opérés.

Lorsqu'un ulcère a été soulagé par une première injection, il est indiqué de renouveler l'injection chaque fois que la douleur réapparaît. Lorsqu'un ulcère n'a pas été soulagé par une première injection, il n'est pas inutile de tenter une seconde injection qui peut se montrer plus efficace que la première.

Remarquons, en terminant, que nous n'avons fait aucune constatation permettant de supposer que l'injection intrapéritonéale de novocaïne est capable de modifier l'évolution de l'ulcère. Nous tenons à souligner que ce procédé doit être considéré comme un traitement purement symptomatique, dont l'emploi ne doit faire négliger aucun des autres indications de la thérapeutique médicamenteuse ou chirurgicale de la maladie ulcéreuse.

C. ADJUSTE et M. HÉRAUD.

(Clinique des maladies de l'appareil digestif, Hôpital Saint-Sauveur, à Lille.)

1. Société médicale des Hépatox, 23 Octobre 1942.
2. Société de Gastro-Entérologie, 9 Novembre 1943.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Les Yeux et la Vision des Vertébrés¹

C'est une rare fortune de présenter au public scientifique, à l'époque où nous vivons, un ouvrage aussi important, aussi substantiel, aussi admirablement présenté et illustré que le livre consacré par M. A. Rochon-Duvigneaud aux yeux et à la vision des Vertébrés. L'ophtalmologie comparée, discipline tributaire à la fois de la physiologie humaine, de la médecine, de la zoologie, a cessé de représenter un chapitre négligeable des traités, une simple énumération des caractères et des propriétés de l'organe visuel. Elle a considérablement accru son matériel d'étude. Elle est devenue indépendante ; elle est aussi devenue synthétique, capable d'envisager l'œil comme un élément essentiel d'un organisme où il représente, bien souvent, le facteur sensoriel prépondérant. Le livre de M. Rochon-Duvigneaud porte la marque des ouvrages longtemps mûris par leur auteur. Enrichi par mille observations et lectures personnelles, il est le fruit d'un travail persévérant, faisant tant au Muséum d'histoire naturelle que dans divers laboratoires zoologiques. Il réunit et interprète des documents fournis au long des années par des cliniciens, des explorateurs, des garde-chasses, et par de patientes recherches personnelles. Et ces documents, non seulement il les utilise, mais il les montre : l'iconographie du traité représente un effort d'autant plus considérable qu'elle suppose, antérieurement au dessin, la préparation et l'étude d'un matériel difficile à recueillir et à classer à juste titre comme très délicat. Tel quel, l'ensemble représente une véritable « somme » de connaissances morphologiques et physiologiques.

L'ouvrage expose tout d'abord les données relatives à l'œil humain, centre d'intérêt de toutes les recherches ophtalmologiques et physiologiques, terme de comparaison et d'aboutissement de tout travail consacré à la vision. Un chapitre traitant de l'origine de l'organe visuel des Vertébrés est ensuite d'introduction à l'étude des yeux des poissons, amphibiens, reptiles, oiseaux et mammifères les plus caractéristiques. Le lecteur non spécialiste n'en peut plus qu'à glaner, parmi des exposés d'ordre technique, toutes sortes d'aperçus ingénieux, mettant en lumière des faits suggestifs trop peu connus. Nous ne saurions donner ici une idée complète de l'ouvrage, mais nous montrerons, par quelques exemples, de quel intérêt pour la biologie générale est la comparaison de la vision dans les différents groupes de Vertébrés.

Les principaux problèmes histophysiologiques posés par la rétine sont des cas particuliers du grand problème de l'explication de la structure par la fonction. L'histoire de l'histophysiologie rétinienne se ramène avant tout, en effet, à des tentatives difficiles, et parfois décevantes, d'expliquer le fait anatomique par le fait physiologique. C'est la rareté des cônes chez les espèces nocturnes, leur abondance au centre de la rétine humaine, qui ont été attribuées, en ces éléments, la perception des couleurs et aux bâtonnets la perception de la lumière incolore ; c'est l'étude des conditions dans lesquelles se produit l'héméroscopie qui a conduit à l'hypothèse que la pourpre rétinienne est l'agent de l'adaptation rétinienne. En établissant que la visibilité d'un objet éloigné et sa distinction d'un objet proche atteignent leur limite quand l'innervation rétinienne est plus que de 1/8.000 de pouce, F. de la Hie (1699) indiquait, à l'avance quel diamètre devrait posséder les cônes foveaux. Ce sera la tâche des histologistes de l'avenir de nous montrer quels récepteurs

correspondent aux phénomènes piézoélectriques dont la « substance visuelle » électrique est le siège...

L'étude des pigments de l'épithélium rétinien se relie au très intéressant problème du rôle joué par la lumière dans la production de la mélanine. Dans les expériences *in vitro*, cette substance se produit aussi bien à l'obscurité qu'à la lumière. Chez le vivant, le mécanisme qui règle son apparition est très complexe ; la lumière n'est pas une condition nécessaire, puisque c'est au cours de la vie intra-utérine, et très précocement, que le pigment se forme dans la rétine ; elle n'est pas non plus une condition suffisante puisque les albinos, maintenus au soleil, ne fabriquent jamais de mélanine. Cependant chacun sait que les animaux normaux, vivement et longtemps éclairés, réagissent à l'action mélangée de la lumière par une pigmentation plus ou moins parties les plus exposées. Le têtard des grottes de la Corniola est incolore, mais néanmoins possède une rétine pigmentée ; les différents sujets réagissent de façon très irrégulière à l'éclairement de l'aquarium, certains d'entre eux seulement devenant brunâtres à la longue. Ces faits illustrent bien l'importance de facteurs locaux oculaires et de facteurs individuels dans la mélanogénèse.

La tension oculaire est un facteur important de la transparence de l'organe visuel ; cette propriété optique des tissus qui le composent ne tient pas tant, comme on pourrait le croire, à leur hydratation (le cristallin contient 35 pour 100 de substances protéiques) ; la paupière des serpents, transparente comme le papier, est sèche et dure, etc. Qu'il y ait ou non une hyaline qui aboutit à l'héméroscopie, des indices de leurs parties constitutives, remontant sans doute jusqu'aux molécules. Le changement d'état de la cornée, hétérogène par nature, est vraisemblablement dû à des facteurs chimiques dont les pratiques des fabricants de pièces anatomiques, experts dans l'art d'éclaircir de petits objets, peuvent fournir de précieux renseignements.

L'adaptation rétinienne, qui permet aux animaux de compenser les variations journalières de l'intensité lumineuse, est un phénomène général, mais d'importance très variable d'un groupe à l'autre ; les espèces peuvent donc être classées en diurnes et en nocturnes. Les rapaces nocturnes voient encore à l'obscurité, mais ne perçoivent plus rien, et cette sensibilité plus grande résulte d'une adaptation plus étendue. Beaucoup de lézards, de serpents, qui ne chassent qu'en plein jour, perdent toute activité après le coucher du soleil. Les rapaces diurnes, cependant, gênés par la lumière quand ils sont adaptés à l'obscurité, et longtemps gênés parce que leur adaptation est considérable, voient parfaitement en plein jour, à l'obscurité, et, en tant qu'oiseaux, voient mieux que l'homme. Euryphotés, ils peuvent « le plus », qui est de voir à faible lumière ; ils peuvent aussi « le moins », soit voir à grande lumière... L'homme est un euryphoté imparfait...

L'étude du développement de l'œil de l'ammoite (*Cyclostoma*) conduit à d'intéressantes considérations sur la formation de l'œil. Ce développement sexuel ne survient qu'au bout de deux à quatre ans, même d'abord une vie libre, sur le sable et dans la vase, au cours de laquelle il trouve sa nourriture sans aucun secours de la vue. Au moment de la métamorphose, l'œil qui n'était jusqu'alors perceptible de l'extérieur que comme une tache à peine grosse comme une tête d'épingle, devient beaucoup plus visible par suite d'une transformation de la peau qui le recouvre ; elle s'atrophie au point de n'avoir plus que 160 μ d'épaisseur ; l'œil lui-même acquiert une rétine, augmente de volume. Tout le processus, très rapide, se déroule en quelques semaines. L'œil définitif, volumineux, n'est ni dégénéré, ni atrophie, ni régressif ; seule la structure

du nerf optique répond peut-être à une forme anecdotique...

L'interprétation de l'usage que les poissons font de leurs yeux ne peut être corrélée sans connaissance approfondie, non seulement de l'organe, mais des conditions de vie propres à l'espèce. Le cas des téléostéens est assez bien connu. Dans l'ensemble, ces poissons ont une acuité visuelle faible une sensibilité lumineuse très développée permettant de percevoir les objets sans presque voir les formes, d'éviter les obstacles, de juger les mouvements des corps. Cependant tous les poissons sont obligés de trouver leur nourriture dans des eaux troubles, profondes ou noires. Tous peuvent vivre sans voir et se fondent facilement sur le tact, le goût ou l'olfaction pour le choix de la nourriture. L'adaptation à divers milieux, la distribution dans les milieux éclairés ou de surface, les déplacements, d'après les aptitudes visuelles, n'ont aucun caractère de nécessité. Des séclésiens à grosses pupilles plus ou moins contractiles se rencontrent aussi bien au fond qu'à la surface. Si bien que la question du rapport entre comportement visuel et nature des cellules visuelles (cônes, bâtonnets) ne se pose même pas. Des êtres qui savent apprécier la température, la salure, la pression de l'eau, etc., ont des moyens de se diriger que l'homme peut à peine concevoir. Les fleuves et rivières des Alpes roulent en été une eau chargée de limon rendant aux yeux humains toute vision impossible sous quelques centimètres d'eau. Les truites cependant y chassent parfaitement. Les poissons des « habitats », vivant sous la glace (elle-même recouverte de neige) en hiver, ne voient rien, se nourrissent fort bien, malgré l'obscurité ambiante.

Le problème de l'utilisation des yeux chez les poissons abyssaux n'a donc en réalité que peu d'intérêt.

La vision des oiseaux, très étudiée, demeure néanmoins un champ ouvert à beaucoup d'investigations complémentaires ou nouvelles. Chacun de nous a pu observer certains phénomènes de nos balcons, ces rapaces regagnent leur perchoir avant que la nuit nous paraisse tombée, comment les rangers se réfugient dans les arbres avant que les merles aient cessé de chasser les vers. Les rapaces diurnes sont actifs pendant l'aurore et le crépuscule. Les rapaces nocturnes sont tantôt à l'aise, tantôt absolument paralysés pendant le jour. A ces observations déjà anciennes et fort nombreuses, s'ajoutent des expériences précises, grâce auxquelles on a pu montrer, en particulier, de quelle étendue était le spectre visible pour les oiseaux, comparés à l'homme. Des poulets invités à trouver du blé éclairé par les divers rayons du spectre solaire, piochaient d'abord dans l'orangé et le rouge, puis dans le jaune et le vert, et haïssent, sans l'explorer, le bleu et la violette. Même après une longue adaptation, le spectre du poullet est donc par rapport au nôtre notablement recourbé dans la zone la plus réfrangible ; il en est de même pour le pigeon, la crécerelle. Le raccourcissement est moins accentué pour les oiseaux nocturnes. Il est certain que les oiseaux ne voient pas leurs congénères comme nous les voyons ; leur vision chromatique dépasse celle de l'homme, mais elle est incomplète ; (pour nous) à leur substrat sont immédiatement perçus par eux. L'étude de l'acuité visuelle des oiseaux a été inspirée en partie par des considérations utilitaires, celles que nécessitait la fabrication des « appellants » pour la chasse à la sauvagine. Les écrivains trop réalistes effraient les oiseaux par un « fini » qui n'est jamais admettent l'homme ; se qui importe, c'est la forme générale et l'attitude...

L'acuité visuelle des oiseaux, considérable, a pourtant probablement été exagérée. Le rapace, vu comme un point noir au zénith, et supposé chassant, a créé la légende de la vision télescopique. Il se peut que le vautour, dans sa découverte perceptive, soit ren-

1. A. ROCHON-DUVIGNEAUD : *Les yeux et la vision des vertébrés*, 1 vol. de 720 p. avec 300 fig. (Masson et C^{ie}, 643), Paris, 1944. — Prix : 460 fr.

scié, non pas par la perception directe du corps dénué, mais par les oiseaux insectivores, qu'attirent des insectes, eux-mêmes vus à l'odour, etc. Cependant, la vision des petits oiseaux qui se nourrissent de graines minuscules est strictement positive, elle ne peut autre que se confirmer par le toucher du bec et celui-ci ne rejette que très rarement ce que l'œil a choisi.

La mauvaise vue de la taupe, connue de tous, est depuis longtemps, et dans plusieurs pays, passée en proverbe. L'œil de ce mammifère doit son défaut de taille à un ralentissement préalable, suivi à un arrêt dans l'évolution fœtale du globe oculaire; l'état embryonnaire du cristallin du corps vitré s'opposent cependant à une rétrogression plus évoluée, à une chambre antérieure et à une pigmentation d'adulte. La microphthalmie est ici très différente de la microphthalmie pathologique de l'espèce humaine. La taupe distingue le jour de la nuit; son sens visuel l'aide à traverser les rivières; elle voit les corps en mouvement.

L'œil des primates rôlé, par rapport à celui des autres Vertébrés, oiseaux y compris, des perfectionnements d'une importance considérable, à savoir la conjugaison des deux yeux (rendue irréalisable dans les autres groupes par la présence d'un museau ou l'un bec) et la vision fovéale binoculaire possible à toute distance. L'homme possède une vision (mais l'ensorse) dans chacun des croissants externes de son champ binoculaire (zone nasale de la rétine) un reste de la vision indépendante des animaux à chiasma total. L'étude, faite sur lui-même, de ce mode de vision, l'aiderait à comprendre bien des particularités de la vision animale dans laquelle les deux yeux fournissent, non pas des images, mais l'analyse de l'analyse. Le singe voit avec le même œil que l'homme, mais avec un cerveau bien inférieure. De même que la main, mieux que la main, l'œil anthropomorphe s'est aperçu avant le perfectionnement cérébral qui caractérise l'humanité. Les données résultant de la vision binoculaire précise, de loin et surtout de près, ont d'ailleurs été une des conditions du perfectionnement cérébral. « Des données des animaux, formes, comme dans l'acte psychique, la sensation a nourri l'intelligence, l'œil a contribué au perfectionnement du cerveau ».

Cette rapide revue, cette citation, inciteraient à une conclusion philosophique. Par ailleurs, l'effort représenté par un tel labeur, couronné par une telle réussite, à une époque où les connaissances et la technique du travail sont particulièrement méritoires, appellent des éloges qui débordent le domaine scientifique. On ne nous en voudra pas, après les avoir fait entendre, d'abandonner aux lecteurs de cet important ouvrage le plaisir de les formuler.

J.-H. MILLOT,

Professeur d'Anatomie comparée
au Muséum national d'Histoire naturelle.

Le morphinisme du nouveau-né

M. PÉRIE et M^{rs} BAY ont eu récemment l'occasion d'observer un cas de morphinisme chez un nouveau-né dont ils ont rapporté l'observation dans le *Paris-Médical* du 10 Décembre 1943. Ils ont tiré de leur étude 3 conclusions essentielles.

En premier lieu, ils ont retenu la possibilité pour une mère, morphinomane depuis plusieurs années, de conduire sa grossesse à terme et d'avoir un enfant vigoureux et normalement constitué.

En second lieu, ils ont pu constater que, dès les premiers bruits après la naissance, avant les premières tétées, victimes de morphine, le nouveau-né présente les signes classiques d'asthénie avec agitation, cris violents, insomnie, sueurs, troubles cardio-circulatoires ou digestifs, en particulier vomissements répétés, pouvant le conduire à la cachexie. On a signalé également des vomissements de type, de colapsus thermique. Dans quelques cas, la mort est survenue de façon subite ou rapide.

En troisième lieu, et c'est là la conclusion, ils insistent sur la nécessité de pratiquer, au cours de la grossesse, vers le milieu de celle-ci, une cure de désintoxication de la mère et de ce fait du fœtus en évitant chez lui une accoutumance somatique à la morphine.

P. DROCHOUX.

P. Amiraux

(1894-1944)

Les collaborateurs et beaucoup de lecteurs de *La Presse Médicale* apprendront avec émotion le décès de P. AMIRAUX, survenu brusquement à Paris le 30 Avril, après une courte maladie. La mort a suivi à 50 ans, en pleine activité, celui qui depuis vingt ans contribuait au service technique de *Médicale* et dirigeait la bonne exécution de ses numéros. Mais ce serait méconnaître son rôle que de ne pas dire aussitôt que son action débordait — et de beaucoup — le cadre limité d'un travail matériel. Sa vive intelligence, son intuition rapide, son imagination toujours en éveil, son affabilité et son sourire, de tous les instants, son air de dire utile, sa facilité, sa rapidité dans l'exécution faisaient que c'est comme en se joignant qu'il remplissait à *La Presse Médicale* les tâches les plus variées et qu'il en était devenu l'un des animateurs. Tous ceux qui ont fréquenté les bureaux de notre journal garderont une image fidèle et vivante de ce coin du boulevard Saint-Germain où, avec modestie, tact et quand il le fallait, forcé, il savait recevoir tous ceux qui bien vite devenaient pour lui amis. Combien conservent, intimement gravé en eux, un sentiment de reconnaissance pour une longue collaboration et souvent aussi la mémoire de tant de services rendus ! Il nous est difficile de nous représenter aujourd'hui qu'il n'est plus, car son image était celle de la jeunesse et de la vie. C'est à nos enfants et aux chefs de la Librairie MASSON et C^{ie} nos bien vives condoléances.

LE COMITÉ DE DIRECTION
DE LA PRESSE MÉDICALE.

Société française d'Histoire de la Médecine

4 Mars 1944.

M. MAURICE CHEVREUX reprend la question toujours controversée de *Mezures de Robespierre*, il fait que les dimensions minimales de l'orifice fait par la balle à la face externe de la mâchoire inférieure, l'opercule de la mâchoire inférieure de Robespierre par une balle tirée dans la bouche. L'orifice fait par la balle tirée dans la bouche, la face externe de la mâchoire inférieure, les dimensions beaucoup plus considérables. Pour lui, la version qui prétend que Robespierre a été frappé par la balle du point de la face externe de la mâchoire inférieure, est la seule scientifiquement admissible. Elle est d'ailleurs corroborée par les comptes rendus sténographiques de la séance de nuit du 9 Thermidor à la Convention. M. MAURICE CHEVREUX présente à l'appui de cette version une série de documents, graphiques de Méla et de Tallien, il achève par une vue d'ensemble sur la journée dramatique qui mit fin à la Terreur, et par un aperçu de la vie de Charles André Méla, qui mourut général à 39 ans, mortellement blessé à la Moskova.

Le médecin général des CHATELAIN, sur *Vauvenargues et la campagne de Bédouin*, de 1742, rappelle que, d'après Voltaire et Marmontel, Vauvenargues, après la capitulation de Prague, aurait gagné l'Alsace sous le commandement de M. de Clermont. Documents en main, M. DES CHATELAIN montre que c'est avec le maréchal de Belle-Isle, et non avec Clermont, que Vauvenargues repartit avec son régiment pour prendre part aux opérations sur le Rhin et à la bataille de Dettingen.

On peut même ajouter que son assiette immédiate à faire campagne ne put pas s'être ressentie des fatigues de la retraite. En effet, à cette date — en fait, en fait, que Vauvenargues repartit avec son régiment pour prendre part aux opérations sur le Rhin et à la bataille de Dettingen.

Pour permettre d'apprécier les appréciations, plus ou moins éloignées, de la retraite de Bédouin sur l'île de Vauvenargues, M. DES CHATELAIN expose un tableau du passé pathologique de Vauvenargues, et montre que cet homme, qui était malade qui porta un coup fatal à sa santé déclinée. Survint, ensuite, de graves complications de la maladie et de l'infirmité, Vauvenargues s'éteint, à l'âge du 28 Mai 1747, en l'honneur de la nation du Pacte, assisté seulement de son valet et du cuisinier de l'hôtel.

LAGNÉE-LAVASTINE.

Correspondance

A propos de l'article de M. A. NÉTER sur *Le détachement de l'ovulation par l'infiltration novocaïnique du ganglion sympathique cervical supérieur*, M. Paul OSOBY (Paris) écrit : « Je tiens à vous signaler que dans le *Journal de la ganglion cervical supérieur du sympathique*, Paris, 1938, chez *Arcton*, les données de 4 malades ont été publiées, et que les indications du ganglion cervical supérieur pour aménorrhée, dont 3 avec des résultats satisfaisants. »

Il s'agit de 4 cas de l'ovulation par l'infiltration novocaïnique des ganglions de Gollin et Hennepin (Nancy) qui avaient

conduit à prélever les infiltrations novocaïniques du ganglion cervical supérieur pour induire certains syndromes d'hyperophtalmie et influence de nombreuses fonctions, notamment les fonctions ovariques.

M. OSOBY nous a encore rappelé les indications de la novocaïnisation du ganglion cervical supérieur dans un article du *Bulletin médical* du 8 Avril 1939.

Livres Nouveaux

Etudes sur les pneumocoques : le tala et les silico-pneumies, par R. SORAS, J. LASSARGUE et R. SALVADOR, vol. de 120 p., Librairie du Docteur Prof. DARRAS, 10, rue de la Harpe, C^{ie}, Paris, 1943, — Prix : 45 fr.

La silico-pneumie professionnelle type, survient chez les sujets soumis pendant une durée prolongée à l'emphysème de parasites de silice pure ou bien chez les individus prédisposés ; la silico-pneumie professionnelle type est une maladie réalisée par des antécédents antérieurs de bronchite ou de tuberculose, mais la question des silico-pneumies, en raison de la diversité des silicates, est encore complexe ; c'est sur la silico-pneumie due au talc qu'il porte les recherches des auteurs. De leur étude clinique, radiologique et expérimentale, ils concluent que la silico-pneumie pure due au talc n'existe pas, mais que lorsque le pneumonisme présente antérieurement une lésion tuberculeuse, il peut se produire une silico-tuberculose.

G. POIX.

Les ultravivants des maladies animales, par C. LEVADITI, P. LÉVINE et J. VERGE, 1 vol. de 1.266 p. (Maldini, éd.), Paris, 1943, — Prix : 790 fr.

Levaditi et Lépine ont publié, en 1938, deux volumes consacrés à l'étude des maladies animales à ultravivants. Le présent ouvrage est consacré à l'étude des ultravivants de l'homme. Le Prof. Verge qui a dirigé avec lui la rédaction de ce volume, la collaboration de plus de 30 savants, tous spécialistes éminents des parties qui étaient chargées de rédiger. Levaditi expose à nouveau l'état de nos connaissances générales sur la nature des ultravivants. Un semblable exposé avait été fait dans la première partie du traité, mais Levaditi a estimé que l'évolution constante de la science nécessitait une nouvelle mise au point. Grabar, Bonet-Maury, Guillot décrivent avec beaucoup de détails toutes les techniques physiques ou chimiques utilisées, sans lesquelles l'interprétation de ces résultats n'aurait pu être faite. Lépine expose ensuite comment on conçoit l'immunité acquise par les ultravivants à son tour, et dont on doit le féliciter, de l'énormité de ces conclusions provisoires. Car tout ce qui parait d'abord comme une simple constatation de faits physico-chimiques nouvellement introduits en Microbiologie (c'est des faits, on peut se demander si lui critique à toujours été assez serré et si les hypothèses qu'il ont fait valoir n'ont été souvent trop enthousiastes. Les chapitres suivants sont consacrés à l'étude clinique et expérimentale de ces ultravivants à ultravivants : maladies des bovins, du cheval, du porc, des ovins, des caprins, des chiens, du chat, du lapin, des petits animaux d'élevage, etc. Les ultravivants de l'homme.

Chacun de ces chapitres constitue une mise au point complète qui est pour les ultravivants la base de leurs recherches futures, la somme à laquelle ils devront toujours se référer. On peut regretter cependant de ne pas trouver dans ce livre l'étude de la vaccine, maladie animale incontestable qui a été placée dans les maladies humaines, et s'étonner d'y trouver l'étude du virus de la peripneumonie des bovins, qui n'est pas — personne, je crois, ne le discute — une maladie à ultravivants. Ces critiques ne sont pas destinées à dénigrer l'ouvrage, mais à signaler de ce traité de l'œuvre remarquable qu'ils ont accompli et mener à bien les heures précieuses.

H.

L'antiréptogène cérébral, par FRANÇOIS RICHIER, 1 vol., de 228 p. et 126 fig. (J. F. Lehmann, éd.), Munich, Berlin, 1943.

Le livre de M. Richier est une contribution importante à l'antiréptogène cérébral, mais du point de vue de la technique de cette méthode que de l'interprétation de ses résultats. Bien qu'il ne fasse que compléter les notions acquises depuis l'œuvre princeps d'Egon Mott, le promoteur de la méthode, ce livre qui est clair, facile à lire, est conçu d'une façon essentiellement objective et pratique. Il énonce avant tout le texte que l'homme-chirurgien qui a pu vérifier expérimentalement tous les diagnostics et toutes les lésions radiologiques, ne pourra qu'être utile à tous les spécialistes.

D. PETTE-DUTAILLIS.

Técnicas de Laboratorio en el Tifus exantemático, par le Prof. G. CLAYTON ROCA, directeur de l'Institut national d'Hygiène, 1 vol., de 104 p. (Imprenta de Campos, editores), Madrid, 1943.

Les récentes épidémies espagnoles du typhus exantématique, qui ont pu se présenter sous des formes cliniques, ont permis à l'auteur de s'enrichir la lutte contre cette maladie, ont fourni l'occasion aux éminents hygiénistes que sont Clavero et Perez Guillén de nous donner un exposé à la fois complet et très vivant des diverses techniques de laboratoire mises en œuvre pour élucider la maladie et la combattre. Dans la 1^{re} partie, sont successivement décrites en trois chapitres les techniques de laboratoire, les techniques de culture, d'abord chez le cobaye, animal qui convient le mieux à la reproduction de la maladie expérimentale, puis chez le pou, l'insuccès du vecteur biologique de l'agent causal, la pulvérisation la plus abondante de *Rickettsia prowazekii*, enfin dans la dernière partie, les techniques de culture, de la plus pratique et la plus élégante pour la culture de cet agent pathogène. Un chapitre traite de l'immunisation expérimentale. Dans la seconde partie sont exposées les techniques sérologiques : réaction de Weil-Felix, réaction de Widal, réactions de fixation du complément, réaction de précipitation. La 3^{re} partie enfin est consacrée aux méthodes de préparation des divers vaccins ; la 4^{re} partie est consacrée à la culture de souches de cultures de *Rickettsia* dans l'essence du porc, vaccin de Cox réalisé avec les cultures faites dans la membrane vitreuse de l'œuf de poulet. Dans la 5^{re} partie, l'auteur expose la culture intranasale ou par intratrachéale au lapin et émission de la culture de *Rickettsia* dans le sang de l'animal. La 6^{re} partie du virus murin inoculé par voie nasale au rat.

Tous ces détails, très intéressants, sont présentés avec tous les détails nécessaires à la réussite des opérations, et ont pour objet de rendre l'attention de tous les bactériologistes appelés à s'occuper de cette infection.

P.-L. MARIE.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

GASTRECTOMIE TOTALE POUR ULCÈRE JUXTA-CARDIAQUE

GUÉRISON

Par le Prof. J. SÈNÈQUE

(Paris)

Si les opérations d'excision sont relativement aisées en ce qui concerne les ulcères de la partie moyenne de la petite courbure, les difficultés vont croissant au fur et à mesure que les ulcères se rapprochent du cardia. Dans les ulcères du tiers supérieur le procédé de la résection en gouttière décrit par les Américains et les Allemands, vulgarisé plus tard en France par Pauchet, permet dans un certain nombre de cas de résoudre les difficultés techniques, mais quand l'ulcère siège au niveau même du cardia ce procédé n'est plus applicable, on compte trop de risques. C'est pourquoi certains chirurgiens s'en tiennent à la simple gastro-entérostomie palliative qui assure un bon drainage de l'estomac et agit sur les phénomènes spasmodiques, tandis que d'autres s'abstiennent de toute intervention chirurgicale. Malheureusement les résultats de la gastro-entérostomie dans les cas difficiles ne sont pas toujours favorables, surtout quand les troubles sont d'ordre strictement cardiaque ; et l'alimentation devient trop difficile ou trop pénible il ne reste plus alors que la gastrectomie ou la jéjunostomie.

En 1923 Madlener proposa dans ces cas une nouvelle intervention à laquelle son nom est resté attaché, mais que Zuckerswerdt et Horstmann dans leur excellent mémoire paru en 1936 dans les *Erythraea der Chirurgie und Orthopädie* on attribue la paternité à Kelling qui l'aurait le premier pratiquée en 1918. Cette intervention, on le sait, consiste à laisser en place l'ulcère et à pratiquer au-dessous une résection palliative de l'antrum suivie de gastro-jéjunostomie. Cette intervention qui ne paraît pas bien logique aurait cependant donné quelques heureux résultats. Mais ceux-ci pensons-nous doivent dépendre du siège exact de l'ulcère car Zuckerswerdt et Horstmann publient dans leur mémoire une figure de Madlener où l'ulcère est représenté non sur le cardia, mais sur la grosse tubérosité de l'estomac. Quand la localisation est véritablement cardiaque, en plus du risque d'hémorragie et de perforation il faut compter avec le risque de cancérisation secondaire ou d'erreur de diagnostic : on peut laisser un ulcère en place et en réalité il s'agit d'un cancer ; et c'est justement au niveau de cette région que les cancers sont particulièrement fréquents. L'erreur inverse peut également être commise et l'observation qui va suivre est à ce propos très instructive.

Un homme, âgé de 37 ans, entre à la clinique de Vaugirard le 1^{er} Février 1944 pour troubles douloureux épigastriques dont le début remonte à environ deux ans. C'est en juin 1942 qu'il ressent les premières douleurs sous forme de crises plus ou moins longues, de quelques jours à quelques semaines, non rythmées par les repas, non calmées par les alcalis. Seul le décubitus ou le repos avaient quelque influence sur elles. Elles ne se sont jamais accompagnées ni de vomissements, ni d'hématémies, ni de mélanies. Une radiographie pratiquée par M. Jacquelin permet de constater l'existence d'une niche à niveau du cardia, niche à large pédicule, non cancérisée. Un traitement médical calme d'abord les douleurs pendant quelques mois, mais en Décembre 1943 elles deviennent plus intenses et plus fréquentes. Une gastrectomie partielle n'aurait montré que des lésions de gastrite hâle, avec enduit palliatif. Une esophagoscopie permet de constater, à 1 cm. au-dessus du cardia, une tache d'aspect varié, non semblant pas être de nature tumorale, et une biopsie pratiquée en cet endroit n'aurait rien permis de conclure.

Au mois de Février 1944 les douleurs augmentent de fréquence et d'intensité, irradiant dans la région dorso-lombaire. Le malade a subi un amaigrissement considérable : 30 kg., il est pâle, anémique et anoréctique. Les douleurs empêchent presque toute alimentation. L'examen physique est entièrement négatif.

L'examen du sang montre : globules rouges, 4.510.000 ; globules blancs, 7.200, dont 58 pour 100 de polymorphes. L'examen des urines clinique et des clichés radiographiques, au début, n'intervient que le malade du reste rectique. Le siège

de la niche, la largeur de son pédicule, l'amaigrissement considérable de ce malade, l'anémie, l'anorexie font craindre un cancer ulcéreux de la région cardiaque. L'intensité des douleurs ; l'intervention le 4 Février 1944. Anesthésie de base complétée par l'éther.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Dès l'ouverture de l'abdomen on se rend compte que les lésions sont limitées au segment cardiaque de l'estomac, avec des adhérences assez accentuées dans cette région ; la seule intervention d'excision possible paraît être une gastrectomie totale pour laquelle on se décide. Section et fermeture du duodénum ; libération de la grande courbure avec ligature des vaisseaux gastro-spléniques. On procède à la libération du segment juxta-cardiaque ; on s'aperçoit que la lésion est adhérente en arrière et pénétrante dans la région splénique, ce qui explique l'intensité des douleurs ; on a l'impression qu'il se agit pas d'un cancer mais d'un ulcère. L'adéquate de voisinage ne permet pas de conserver de collecte périépicéale ; par contre, l'œsophage se laisse bien abaisser. Conservant l'estomac comme tracteur et l'ayant rabattu vers le thorax, on pratique sans utiliser aucun clamp l'anastomose œsophago-jéjunale à points séparés au fil de lin. Suture postérieure puis couverture de l'œsophage et plan total postérieur. Pour le plan antérieur on utilise le procédé décrit par Lortet-Jacob, c'est-à-dire que l'on ne sectionne que petit à petit l'œsophage antérieur au fur et à mesure que l'on assure la suture œsophago-jéjunale antérieure. Nous avons conduit en même temps les deux plans antérieur ; total et plan de renforcement en ne sectionnant que progressivement l'œsophage, si bien qu'au dernier point, au moment de sectionner l'œsophage les deux plans de suture étaient terminés. Ce point point de détail nous paraît important à retenir car après la section l'œsophage se rétracte, ce qui peut gêner pour l'établissement du deuxième plan de suture antérieur, ou nécessite des tractions sur l'anastomose, ce qui peut être fâcheux. On termine l'intervention par une jéjuno-jéjunostomie complémentaire sous-muqueuse et on ferme l'incision majeure de la tunique métocologique. Drain N° 30 ; panse aux crins perdus.

Suites opératoires sans incidents, à part un choc fébrile à 39° le troisième jour, il suit de quelques injections d'alcool intraveineux à 30 pour 100 pour ramener la température à la normale. Alimentation liquide à partir du troisième jour, puis progressivement solide. Levez le dixième jour ; l'opéré sort guéri le seizième jour.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce a montré aussi bien dans l'estomac que dans les ganglions qu'il ne s'agissait pas de cancer mais simplement d'ulcère gastrique.

Nous avons donc pratiqué avec succès une gastrectomie totale pour un ulcère juxta-cardiaque de l'estomac, on n'avait aucune technique spéciale et les suites ont été sans incident. C'est qu'en effet il s'agissait d'un ulcère et non d'un cancer ; le sujet était jeune et malgré son grand amaigrissement, il avait encore une bonne résistance. Les conditions ne sont plus du tout les mêmes quand on pratique cette intervention en cas de cancer total de l'estomac et met à gastrectomie totale pratiquée chez des sujets âgés et des épuisés, et que l'on a rien d'étonnant quand on connaît la gravité de la simple laparotomie exploratrice chez de parties malades. Dans la discussion à l'Académie de Chirurgie j'aurais aimé entrevoir la place que la gastrectomie totale pourrait prendre dans les ulcères de la région cardiaque de l'estomac ; elle ne restait opératoire sans commettre cette hypothèse.

Nous joignons à cette observation le cliché radiographique de la lésion initiale et celui de l'anastomose œsophago-jéjunale pratiquée au quatorzième jour après l'intervention.

Ce n'est pas à propos d'un cas isolé et heureux que nous voudrions conclure que la gastrectomie totale doit être pratiquée dans tous les cas d'ulcère juxta-cardiaque. Si nous l'avons risquée chez notre malade c'est, comme nous l'avons dit, que nous pensions être en présence non d'un ulcère mais d'un cancer du cardia. Etant donné que l'ulcère était calcaire et pénétrant, que cette pénétration se trouvait être en contact du plexus solaire il en résultait des douleurs intolérables et un amaigrissement extrême, car le malade en arrivait à supprimer toute alimentation pour éviter l'apparition des douleurs. Notre erreur de diagnostic, qui a donc été profitable car étant donné la forme anatomo-pathologique de cet ulcère nous ne pensons pas qu'une gastro-entérostomie ou une opération de Madlener aurait pu guérir ce malade. Les douleurs à type solaire se manifestaient en effet dès que le malade venait à s'alimenter et résultaient de la pénétration de l'ulcère au contact de ces éléments nerveux ; seule une intervention d'excision pouvait calmer les crises douloureuses. La question de l'anastomose post-opératoire après la gastrectomie totale demeure toujours un danger, mais l'intervention est trop précoce pour que nous puissions la juger pour l'instant. C'est néanmoins une considération qu'il ne faut pas perdre de vue et bien que nous ayons eu la satisfaction de guérir notre opéré, nous pensons néanmoins que la gastrectomie totale (pour l'instant) doit être considérée comme une intervention d'exception dans les ulcères juxta-cardiaques de l'estomac. Rappelons pour terminer l'article de Lortet-Jacob paru dans ce même journal et sur ce même sujet.

Fig. 1. — Ulcère juxta-cardiaque.

Fig. 2. — Fonctionnement de l'anastomose gastro-jéjunale après gastrectomie totale.

SCARLATINE ET FIÈVRE GANGLIONNAIRE

PAR MM.

Jean MINET, JEAN WAREMBOURG
et Marc LINQUETTE
(Lille)

La scarlatine à toutes les étapes de son évolution peut s'accompagner d'adénopathies. Toutefois, à mesure que le cours de la maladie se prolonge, la participation ganglionnaire devient plus discrète et plus rare. Les adénites tardives, et indépendantes de toute inflammation rhino-pharyngée cliniquement perceptible, ont été groupées en plusieurs types suivant leur date d'apparition. Sous le nom d'adénites de la deuxième semaine Aubert a étudié des poussées inflammatoires ganglionnaires, localisées au territoire sous-maxillaire et accompagnées d'une courbe thermique ascensionnelle entre le huitième et le douzième jour. Leichtenstern, puis Stenbo ont isolé un type d'adénopathie, d'apparition à peine plus tardive, mais de pronostic beaucoup plus sérieux, car elle précéderait de deux à trois jours une complication rénale. Enfin, toute une série d'observations groupent sous le terme de scarlatine post-scarlatineuses des adénites survénant entre la fin de la troisième semaine et la cinquième semaine de la maladie ; une étude complète en a été faite à Vienne, en 1905, par Bela Schick ; en France, la thèse de Guyonnet et des publications de Nobécourt leur ont été consacrées.

Cependant la proportion des adénites tardives de la scarlatine reste toujours faible ; la statistique de B. Schick, qui porte sur 990 scarlatines, en relève 71 cas, soit 7,2 pour 100.

Or, de novembre 1942 à Mai 1943, 52 scarlatineux ont été hospitalisés au pavillon d'isolement de l'hôpital de la Charité à Lille : 21 d'entre eux ont présenté des adénites post-scarlatineuses, ce qui donne une proportion réellement inhabituelle de 40,4 pour 100.

La fréquence exceptionnelle des adénites tardives au cours de certaines scarlatines a déjà été signalée par P. Gautier. Il semble bien que ces complications, d'ordinaire relativement rares, puissent parfois évoluer sous forme d'une petite épidémie à l'intérieur de la grande épidémie de scarlatine.

Les faits particulièrement nombreux que nous allons rapporter nous autorisent à dégager les caractères étiologiques et surtout cliniques d'une telle épidémie.

**

Scarlatines d'enfants et scarlatines d'adultes jeunes peuvent, avec la même fréquence, comporter des adénites tardives. Nous rencontrons en effet cette complication chez 10 sujets de plus de 15 ans et chez 11 adolescents ou enfants. Aucune influence saisonnière ne semble déterminer leur apparition.

Dans notre statistique, c'est entre le onzième et le treizième jour de la maladie que surviennent les adénites et, en suivant l'évolution de la scarlatine en semaines, on peut répartir ainsi nos 21 observations :

- 2 adénites dans la deuxième semaine.
- 12 adénites dans la troisième semaine (dont 6 entre le dix-huitième et le vingtième jour).
- 6 adénites dans la quatrième semaine.
- 1 adénite dans la cinquième semaine.

Ces chiffres, et surtout la très nette prépondérance dans la troisième et la quatrième semaine, correspondent très exactement à ceux de B. Schick qui, dans la même période, localise 37 pour 100 des adénites post-scarlatineuses qu'il a observées.

**

Dans la majorité des cas, c'est un crochet de la courbe thermique qui attire l'attention. Aucune des complications habituelles de la scarlatine, à cette époque tardive de son évolution, ne peut être mise en cause ; en particulier, l'examen ne décelé aucun signe d'inflammation rhino-pharyngée.

Cependant le malade accuse parfois une légère douleur derrière l'angle de la mâchoire. De toute façon un examen systématique permet de découvrir les ganglions. Les adénites sous-maxillaires et rétro-angulo-maxillaires sont constantes ; bilatérales, elles prédominent pourtant d'un côté. Fréquemment la chaîne cervicale est intéressée. Les adénites généralisées sont plus rares et ne se rencontrent que dans 5 observations. Nous n'avons pas constaté de splénomégalie, ni de participation des territoires ganglionnaires profonds.

Les ganglions ont une importance variable : parfois gros comme des haricots et plus souvent du volume d'une amande. Ils sont entourés d'une périadénite légère qui les rend peu mobiles. La palpation éveille à leur niveau une légère douleur. Il est capital de souligner à nouveau qu'aucune cause inflammatoire locale ne peut expliquer ces adénopathies.

L'évolution est rapide. En vingt-quatre à quarante-huit heures la température est revenue à la normale et l'atteinte de l'état général — à peine marquée par une asthénie discrète durant la période aiguë — s'estompe. Mais l'inflammation ganglionnaire est plus tenace : si la périadénite et la douleur s'éteignent rapidement, il persiste des petits ganglions durs et mobiles qui finissent par disparaître en huit à dix jours. La résolution sans suppuration de la région chez nos 21 malades — une évolution fœbrile est exceptionnelle ; toutefois, sur 71 sujets, B. Schick a observé 2 cas de suppuration ganglionnaire.

Dans ses grandes lignes le tableau clinique, avec sa température, sa participation ganglionnaire et son évolution constamment et spontanément favorable, est remarquablement constant. Mais les modalités de la réaction thermique sont telles qu'elles permettent d'individualiser un certain nombre de formes cliniques.

**

Le plus souvent — puisque cette éventualité se représente 12 fois — l'épisode est remarquablement binné. Sur le tableau de température on assiste à une poussée à 38°, 38°5 ou 39°, parfois précédée d'une période d'instabilité thermique, plus souvent brutale et associée à de petits frissons. Dans ce dernier cas, l'hyperthermie est d'installation extrêmement rapide et, dans quelques cas heureux, nous avons assisté à son ascension en une ou deux heures. La chute thermique est presque aussi brusque et se fait en vingt-quatre heures, souvent en douze heures. Cependant l'état général est parfaitement conservé. Chez 3 autres malades, et alors que la symptomatologie ganglionnaire était à peine plus accusée que dans les cas précédents, la température n'a pas eu cette évolution. Elle s'est élevée graduellement jusqu'à 39°-39°5, puis est revenue à la normale tout aussi progressivement.

Enfin, à côté de ces formes ou légères ou moyennes, 6 de nos malades ont présenté des types sévères. On note, dans ces 6 cas, une évolution strictement identique. Une première poussée thermique suivie : il apparaît des ganglions nombreux, gros et douloureux dans la région sous-maxillaire ; la température est à 40° en quelques heures ; en quelques heures aussi, elle est revenue à la normale. Mais dans les jours suivants, et avec des intervalles d'apexie qui n'excèdent pas quarante-huit heures, on assiste à un deuxième, souvent à un troisième et parfois à un quatrième clocher thermique. Nous avons ainsi 6 courbes thermiques, d'allure pseudo-palustre, qui paraissent calquées les unes sur les autres. Malgré l'apparente gravité des signes généraux l'évolution est restée favorable, l'apexie finissant par s'installer définitivement et les adénites rétrocedant rapidement. Mais ces cas qui ont survécu à une asthénie marquée qui a prolongé sensiblement leur convalescence.

**

Il importe tout d'abord de signaler que ces poussées ganglionnaires sont bien liées à la scarlatine. Aucune autre étiologie ne peut être retenue. Chez les enfants, les cuti-réactions à la tuberculine s'avèrent toutes négatives. En deux circonstances, des hémocultures pratiquées à 40° ne firent pousser aucun

germe. Les prélèvements pharyngés ou ne donnèrent rien, ou montrèrent des streptocoques. Enfin et surtout, dans un pavillon surchargé et d'isolement relatif, ces accidents ne survinrent que chez les scarlatineux, si l'on fait exception d'un cas de streptodiphthérie.

D'autre part, il ne semble pas que cette complication de la scarlatine se soit accompagnée plus volontiers des autres complications de la maladie. Cortes, Leichtenstern et Stenbo ont signalé que parailles adénopathies précèdent souvent de deux à trois jours une adénite. Guyonnet admet une particulière fréquence des complications scarlatineuses survenant en même temps que l'adénopathie, dans la période critique de la troisième et de la quatrième semaine. Quant à nous, en aucun cas, nous n'avons observé chez nos 21 malades d'autres complications que ces adénites.

**

Il était logique de se demander si de telles adénopathies, parfois généralisées, ne s'accompagnaient pas de modifications hématologiques. Nobécourt et Lebée, chez un de leurs malades qui présentait une scarlatine post-scarlatineuse, avaient trouvé une leucocytose à 18.000 avec granulocytophilie à 54 pour 100.

Nous avons exploré le sang de 10 de nos malades — enfants, adolescents, adultes jeunes. Chez tous, il fut constaté une leucocytose variant entre 17 et 35.000 globules blancs par centimètre cube. Les globules rouges ne présentaient aucune modification quantitative ou qualitative. Quant à la formule blanche, le plus souvent et à quelques variantes près, elle était normale. Toutefois, chez 2 malades, la proportion des lympho-monocytes atteignait 41 et 57 pour 100 ; chez un autre, il fut trouvé 18 pour 100 de monocytes. A l'appui, une autre observation montrait une polymonucléose neutrophile à 84 pour 100.

Malgré les difficultés d'interprétation des modifications leucocytaires chez des sujets qui sont souvent des enfants et encore en puissance d'infection, il semble bien qu'on doive admettre que les adénites post-scarlatineuses s'accompagnent d'un retentissement hématologique, mais non univoque.

**

Ainsi se dégage cette notion qu'on peut voir apparaître, à une période tardive de la scarlatine, un syndrome constitué par de la fièvre, des ganglions, des modifications hématologiques de la série blanche et une évolution favorable. Roger et Girard ont réuni, sous les termes de syndrome infectieux secondaire, de syndrome de la convalescence ou de syndrome tardif, un ensemble de manifestations variées qui comportent toutes une reprise de température élevée mais courte entre le dix-huitième et le vingt-cinquième jour. En raison de la constance des manifestations ganglionnaires nous croyons que l'étiquette de fièvre ganglionnaire convient mieux aux faits que nous avons rapportés.

Depuis Tidy et Morlay, on a tendance à assimiler cette complication à celle de mononucléose infectieuse, car les parents cliniques entre les 2 maladies sont indéniables. Mais, dans le cadre tout des fièvres ganglionnaires, la M. I. prend une place bien à part qui lui confère l'existence d'un virus transmissible au singe ou à l'homme. A défaut de ce test biologique toujours difficile à réaliser et en l'absence de spécimens cliniques de la M. I. il doit répondre à un critère hématologique et à un critère sérologique (R. Sohier). Or, les 10 malades dont nous avons examiné le sang ne présentaient qu'exceptionnellement la monocytose ou la mononucléose habituelles à la M. I. Chez 6 d'entre eux, la réaction de Paul-Bunnell-Davidsohn fut pratiquée : elle montra ou l'absence d'agglutination anti-mouton ou leur identification aux sériques de Forssman. On ne saurait donc assimiler nos observations à ces petites épidémies de M. I. dont plusieurs exemples ont été rapportés.

Cependant — et bien que la spécificité de la réaction d'agglutination ait été affirmée par R. Demanche et par R. Sohier — il existe dans la littérature quelques exemples de M. I. tous ceux de Paul-Bunnell, sériques (C. Meddon). Mais il s'agit là de cas strictement exceptionnels et il serait para-

doxal que nos 6 malades sérologiquement examinés constituaient autant d'exceptions.

A défaut d'une réticulo-endothéliose spécifique, peut-on ranger ces observations dans le cadre de la pathologie réticulo-endothéliale ?

P.-H. Anglade a pu évoquer cette idée à propos de 2 cas de fièvre ganglionnaire avec monocytes survenus au cours d'une épidémie de rubéole. Pour nous, ce ne serait là, en l'absence de tout critère hématologique suffisamment constant et de toute vérification histologique, qu'une hypothèse purement gratuite.

En définitive, aux faits que nous avons rapportés convient seul le terme de fièvre ganglionnaire qui résume suffisamment les caractères primordiaux des observations cliniques, admet l'inconstance des stigmates hématologiques et ne préjuge en rien de leur étiologie et de leur physio-pathologie. C'est en ce sens que ce terme fut émis en 1859 par Chomby ; c'est ainsi qu'il fut à plusieurs reprises défendu par Comby, c'est dans cette préface acceptation enfin que Chaptal et M^{lle} Labraque-Bordenave le disaient tout récemment.

A l'origine de cette affection, J. Comby a incriminé le streptocoque. Chaptal a rappelé qu'elle évoluait avec prédilection sur un terrain lymphatique. Et cela explique sans doute que nous ayons observé notre épidémie de fièvre ganglionnaire au décours de la scarlatine et surtout chez des adultes jeunes, des adolescents et des enfants.

Le syndrome clinique de la fièvre ganglionnaire subit actuellement un démemberment étiologique. La mononucléose infectieuse en a été rapidement isolée de par la spécificité de son agent causal. Chomby, P.-H. Anglade l'avaient fait pour la rubéole, nous venons de montrer que la scarlatine constitue une étiologie possible, et sans doute fréquente, de cette affection.

(Travail de la Clinique Médicale et Phthisiologique de la Charité, à Lille (Prof. JEAN MINET).)

ORIENTATION NOUVELLE DU CHIMISME BACTÉRIEN

AU COURS DE

LA TUBERCULOSE

Applications pratiques

PAR MM.

Jean PARAF et Jean DESBORDES

(Paris)

Des travaux récents, parmi lesquels ceux de Goris, de Macheboeuf, d'Anderson, de Sabin, de Robinson, d'Heidelberger, de Bloch, de Nino Choumrou, ont orienté nos connaissances sur le chimisme du bacille de Koch vers des voies nouvelles. Elles ont en particulier mis en lumière le rôle prépondérant des lipides.

C'est ainsi qu'ils ont pu isoler parmi ces lipides des acides gras à formule bien définie : les acides phytique, tuberculino-écariques capables de déterminer par injections à l'animal des lésions tuberculeuses.

Ces faits sont à rapprocher des recherches de Nègre et de ses collaborateurs qui ont montré l'action activante des injections d'acides gras non saturés (extrait acétonique de bacilles ou huile de foie de morue) sur les lésions tuberculeuses du cobaye.

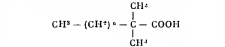
Un grand pas a été fait dans l'étude du chimisme bacillaire le jour où deux auteurs français, B. Hoj et P. Camignot ont pu synthétiser des acides acétiques α -insaturés. De ce fait, B. Hoj et R. Ratsimamanga ont pu confirmer les hypothèses de Robinson et montrer que les acides de ce type possèdent au plus haut degré « le pouvoir générateur de cellules type tuberculeux », pouvoir qui semble bien lié à la ramification de la molécule au voisinage de la fonction acide. Bien plus ces auteurs vérifient que la

noévitte des lipides *in vivo* est due, non pas à l'acide phytique, mais à des acides α -dihydrophytiques » dont la biogénèse précéderait celle de l'acide phytique lui-même.

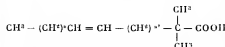
Nous avons pensé qu'une preuve plus nette pouvait être apportée à ces hypothèses si l'on montrait l'intervention de ces acides gras α -insaturés dans le mécanisme de l'allergie tuberculeuse.

Aussi avons-nous pratiqué les expériences suivantes :

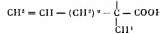
1° Dans une première série d'essais nous avons pu montrer le rôle joué par les acides du type :



ou :



dans la préparation et le déclenchement du phénomène de Koch, chez le cobaye. Par exemple le corps

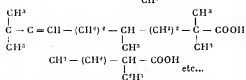
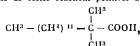


est injecté au cobaye à la dose de 10 mg. en solution d'huile d'olive. Nous pratiquons régulièrement des intradermo-réactions à la tuberculine à 1 et à 100. Une intradermo-réaction faible apparaît vers le neuvième jour et se renforce jusqu'au vingt-quatrième jour. L'inoculation à ces animaux de 0 mg. 04 de bacilles de Koch virulent provoque dès le lendemain une réaction inflammatoire avec un point croisé au centre qui s'étend lentement vers le périphérie. Il s'agit d'un phénomène de Koch traduisant un état immuno-allergique du cobaye. Un autre lot de cobaye subit une primo-infection de 0 mg. 04 de bacilles de Koch virulent. Un mois après, quand les animaux sont porteurs d'un petit chancre suppuré, avec adénopathie et intradermo, positive, nous injectons 10 mg. d'acide gras. Dans tous les cas il se produisit rapidement un escarre croisée qui s'étendit en trois ou quatre jours, faisant place à une peau saine sans réaction ganglionnaire. La première lésion continuait à évoluer normalement.

Il est donc possible de produire avec les acides gras α -insaturés un état allergique sans doute fugace et faible pour l'animal, mais instable et suffisant pour modifier les conditions de réinfection par des bacilles virulents. Inversement l'injection d'acides gras α -insaturés chez un animal déjà rendu allergique par injection préalable de bacilles virulents provoque un phénomène de Koch typique.

2° Dans une seconde série d'expériences nous avons pensé que si l'hypothèse précédente était exacte, il devait être possible d'atténuer la production des lésions tuberculeuses aux acides α -insaturés chez les malades porteurs de lésions tuberculeuses.

Dans ce cas on devait pouvoir explorer la sensibilité allergique de ces malades avec les acides envisagés. En effet les faits expérimentaux ont répondu à notre attente. Des nombreuses intradermo-réactions avec ces corps ont été positives chez nos sujets dont l'allergie avait été vérifiée par une cuti-réaction positive à la tuberculine brute. Par exemple 2 malades en état d'hypergie manifeste, dont porteurs d'un érythème noueux nous ont donné de fortes réactions positives avec les acides :



La place nous manque ici pour donner le détail d'expériences qui, sur l'animal (phénomène de Koch) que sur l'homme (intradermo-réactions) nous ont montré que l'action de ces corps gras était due à la ramification de la chaîne au voisinage de la fonction acide (position α) [réponse toujours négative avec les acides gras linéaires sans ramification], à la fonction acide [réponse négative avec fonctions cétone, amine, amide]. Enfin l'étude de l'introduction de cristaux divers dans la chaîne linéaire a été aboutie en démontrant l'importance de la nature de la ramification (méthyle, éthyle, propyle, etc.). Le résultat a été publié ailleurs (*Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1944 [sous presse]).

On voit, par ces quelques exemples, que le rôle agressif du bacille de Koch peut être recherché dans les lipides du bacille, et que parmi ceux-ci il faut attribuer un rôle de premier plan aux chaînes grasses α -insaturées possédant des ramifications en α .

On peut, d'ores et déjà, entrevoir l'action de ces corps dans la production de l'allergie et de l'immunité au cours de la tuberculose. Les recherches en cours dans notre laboratoire et poursuivies activement sont pleines de promesses dans ce sens. Comme premier résultat acquis, au point de vue pratique, on peut dire qu'il est possible de créer un état immuno-allergique chez le cobaye rien qu'en injectant maintenant une substance synthétique. C'est du reste un phénomène analogue à ceux réalisés par les auteurs américains avec les polysaccharides du pneumocoque. Dans les deux cas les propriétés agressives de la bactérie ont été remplacées par un corps préparé par synthèse (lipide chez le bacille de Koch, hydrate de carbone pour le pneumocoque). Comme second résultat on peut affirmer que la réponse positive d'une intradermo-réaction peut être attribuée aux lipides du bacille autant qu'aux protéides.

BIBLIOGRAPHIE

Il est impossible dans le cadre restreint actuel de donner une bibliographie de cette question. Le lecteur pourra trouver les références dans les ouvrages, revus ou articles suivants : ANDERSON : *The Chemistry of the Lipids of the tubercle bacillus and other microorganisms*, *Nature*, 1939, 3, 145. FÉTYK : *Substances lipodiques du bacille de Koch* (Hermann, éd.), Paris, 1938. J. PARAF : *L'immunité au cours de la tuberculose* (Masson, éd.), 1936. — J. DESBORDES et A. PARAF : Contribution à l'étude de l'allergie tuberculeuse. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1944 (sous presse). — B. HOJ et R. RATSIMAMANGA : *C. R. Soc. de Biol.*, 1943, 137, 362 et 189.

TRAITEMENT

DE LA NEURALGIE FACIALE

PAR L'ÉLECTROCOAGULATION

DU GANGLION DE GASSER

Par Jean-Paul GRINDA

(Nice)

Qui ne connaît le martyre des malades atteints de névralgie faciale ?

La pénible histoire de nos opérés se résume toujours ainsi : « Je souffre depuis quinze à vingt ans. Les crises ont été de plus en plus rapprochées et de plus en plus douloureuses. J'ai tout essayé : dents arrachées une à une, morphine, injections de toutes sortes, traitements physiothérapiques, injections d'alcool de plus en plus fréquentes. Je ne me suis jamais débarrassé de ces abominables crises douloureuses. »

La névralgie faciale ne tue pas, c'est pire, elle conduit au suicide.

« C'est un devoir pour nous de proclamer partout que nous pouvons aujourd'hui guérir ces malades du premier coup » (Leriche).

« Les injections d'alcool bien faites (ce qui n'est pas facile) ont peu d'inconvénients. Elles ne guérissent pratiquement jamais la névralgie. L'expérimentation montre (Bériet) que l'injection n'est jamais neurolytique » (Leriche).

Restent 2 solutions : soit la section chirurgicale de tout ou partie de la racine sensitive du trijumeau par voie temporelle (Frazier) ou occipitale (Dandy) ; soit l'électrocoagulation des cellules ganglionnaires, siège de la maladie, par ponction transcutanée (Kirschner).

Notre but, après nos premières expérimentations, est d'affirmer la simplicité, la précision et l'efficacité de la technique de Kirschner.

Nous ne dérivons pas ici la technique de l'électrocoagulation que nous avons précisée dans le livre de Zenker (Masson, 1942) et dans la thèse d'un de nos élèves.

Nous nous bornerons à en rappeler les principes.

Sur une radiographie de la base du crâne, exécutée avec l'étrier de direction, il est facile de déterminer avec exactitude le siège des trous ovales à X... mm.

1. Liphogène ; 2° des amas de cellules épithéliales ; 3° des plaques caseuses.

2. Il n'y avait aucune réaction chez des sujets (enfants ou jeunes gens) à cuti-réaction négative.

que nous avons enregistrés ont été nettement moins favorables : les crises se répétaient avec plus de persistance, les douleurs étaient moins influencées par la médication.

Dans un cas (observation V), les phénomènes parasthésiques du membre supérieur ont disparu en même temps que les troubles visuels, alors que l'hémicranie elle-même persistait, quoique très atténuée.

Dans l'observation VII, l'association de T. E., de bœllefolie et de gardénal a été moins tobré que la Gynergène simple dont la prise quotidienne entraînait quelques nausées et vertiges. Or, nous nous sommes assuré que les extraits totaux de bœllefolie comme la phénylthylmalonylurée, pris isolément, n'avaient aucune influence sur les migraines ophtalmiques de notre malade. Cette observation est spécialement intéressante, en ce qui concerne l'ancienneté de la guérison (sept ans) et la persévérance de l'intérêt, qui, ayant présenté des rechutes en intermède, à deux reprises, pendant quelques semaines, le médicament, ne veut plus le cesser désormais, dans la crainte de voir les crises réapparaître.

Nous pensons en effet que le traitement préventif de la migraine ophtalmique par le T. E. doit être continué sans aucun arrêt, les événements malheureux qu'il a par nos malades, qui l'avaient interrompu alors qu'ils se croyaient guéris, le prouvent.

Nous rapprochons volontiers l'effet du T. E. dans la migraine ophtalmique de l'action du gardénal contre le mal comitial. De même que le gardénal supprime les accidents épileptiques, mais ne guérit pas la maladie, le Gynergène, pris régulièrement à titre préventif dans la migraine ophtalmique, atténue notablement la céphalalgie et fait disparaître les troubles visuels qui le précèdent, sans qu'on puisse naturellement parler de guérison.

(Hôpital Bichat,
Service du Prof. PASTEUR VALLERY-RADOT.)

MOUVEMENT MÉDICAL

MÉTABOLISME DU FER

ET

FER DU SÉRUM

De tous les métaux le fer est probablement celui dont le rôle dans les phénomènes de la vie est le plus important, du moins chez les animaux supérieurs. C'est d'instinct de quel intérêt pour la physiologie, la clinique et la thérapeutique est l'étude de ce métal. Malheureusement, pendant longtemps, l'exploration du métabolisme du fer a souffert du manque de méthodes de dosage sensibles et fidèles : sensibles, car les quantités en jeu sont de l'ordre du 10^{-7} g/l; fidèles, car l'ubiquité du fer pèse à l'erreur. Jusqu'à ces dernières années, on n'avait guère de méthode qui permit de doser de faibles quantités avec exactitude et, d'autre part, on n'avait pas réussi à priver complètement de fer l'hémoglobine, le sérum sanguin ni à libérer le fer de toutes ses combinaisons organiques, si bien qu'une des formes les plus importantes du fer dans l'organisme, le fer sérique, était passée quasi imperceptible. Bunge n'ait même son existence et Aberdalen, en 1923, le tenait encore pour négligeable. Les techniques récentes d'analyse ou bouleversées ses conceptions et, d'autre part, le rôle considérable joué par le fer sérique et son importance en physiologie, en pathologie et en thérapeutique.

Technique. — Fontès et Thivolle furent les premiers, en 1925, à doser quantitativement l'existence du fer dans le sérum du cheval, 2 mg. par litre environ, puis leur procédé d'analyse était encore trop imparfait. Ce sont les travaux de Heilmeyer et Plötnner (1937) qui nous ont donné la méthode capable à la fois de doser tout le fer sérique, et rien que le fer sérique, à l'exclusion du fer hémoglobinique, et de doser de très minimes quantités de fer.

Borsons-nous à indiquer l'essentiel de la technique. Le sang est prélevé dans une aiguille insécable (nœud). Tous les réceptifs en verre et les filtres doivent être rendus exempts de fer par traitement préalable à l'acide nitrique. Le sérum d'acide chlorhydrique pour libérer tout le fer de ses combinaisons, le bain de fer pour éliminer le fer de son volume trichloracétique à 20 pour 100, pour le débarrasser. Le filtrat est alors traité par un moyen d'ammoniac en présence d'une goutte de trichloracétique. On ajoute un indicateur, et réacidifié par l'acide chlorhydrique. On ajoute V ml. d'acide chlorhydrique à 2 pour 100, on ajoute 1 ml. de phénylthylmalonylurée à 1 pour 100, qui donne une coloration rose. La lecture se fait au spectrophotomètre à 520 mμ après interpolation du filtre S 30. Une formule permet de calculer rapidement le résultat.

Minutieux dans le détail, car il faut se défier de l'introduction d'acides dans le sang, cette méthode est au fond assez simple pour se prêter aux recherches cliniques. Son exactitude a été confirmée par Lederer, Hemmeler, Déjardin et Lambrechts. Grâce à elle, Heilmeyer et Plötnner, suivis bientôt de nombreux autres chercheurs, ont pu pénétrer fort avant dans le métabolisme du fer et réaliser des acquisitions d'un intérêt certain dans le domaine tant physiologique que pathologique.

I. — FER DU SÉRUM ET PHYSIOLOGIE.

Nos connaissances sur le métabolisme du fer pouvaient jusqu'à ces derniers temps se résumer ainsi : Si l'organisme qu'il faut compter 3 mg. 35 de fer par 1 g. d'hémoglobine, on arrive à un total de 2 g. 50 pour l'hémoglobine sanguine de l'homme adulte. Si l'on estime le reste du fer tissulaire à 1 ou 2 g., le total du fer contenu dans le corps humain est de 3 g. 50 à 4 g. Normalement l'organisme se maintient en équilibre foré, absorbant autant qu'il élimine, avec un apport quotidien de 25 à 30 mg. de fer organique consommé dans les aliments, dont 1/4 à la moitié parvient à être résorbé. Le fer alimentaire ne peut franchir la barrière digestive qu'à l'état d'ion ferreux. Pour que s'opère cette transformation du fer alimentaire, il est indispensable qu'il subisse l'action globale d'un système normal. Lederer a montré, en effet, que si l'on isole l'enzyme, ni les ferments de l'estomac ne sont isolément capables de l'accomplir. Dans la partie supérieure de l'intestin grêle joue une régulation délicate qui doit maintenir le capital de l'organisme en fer à un niveau déterminé, la cellule épithéliale duodénale accélérant ou restreignant la résorption suivant les besoins. Comme le fer, ainsi que l'iode, semble être la seule substance minérale importante capable d'être consommée, et de se transformer en un autre état, la cellule épithéliale duodénale, le système endocrinien intervient dans la régulation du métabolisme du fer, comme il le fait dans celui de l'iode. L'excrétion du fer a lieu principalement dans le gros intestin, à raison de 20 à 30 mg. par jour, et très accessoirement par l'urine (1 mg. par jour), ces chiffres étant très approximatifs.

Le fer apporté à l'organisme y trouve son utilisation sous trois formes différentes : fer de réserve, fer hémoglobinique, fer fonctionnel.

Le fer de réserve se localise surtout dans le foie et dans la rate.

L'hémoglobine renferme la majeure partie du fer de l'économie (2 g. 50). Dans l'hémoglobine, le fer joue le rôle de véhicule de l'oxygène, apportant ce dernier des alvéoles pulmonaires aux organes et aux tissus où il est consommé.

Mais partout dans l'économie, en dehors du fer de l'hémoglobine, on rencontre encore du fer, le fer tissulaire, largement répandu en quantités minimes et jouant un rôle capital dans les processus biologiques d'oxydation. Il entre dans la constitution de l'enzyme des hématies, le fer de la respiration de Warburg, des hématies cellulaires des cytochromes, ces pigments respiratoires à l'hélice cellulaire, dont le rôle est essentiel dans le métabolisme intermédiaire. Dans les ferments d'oxydation activant l'oxygène, ce sont dans une large mesure des atomes de fer qui sont les porteurs de l'activité catalytique, en passant d'un état d'oxydation à l'état ferreux à l'état ferré. Pour Thönes et Aschaffenburg, le fer tissulaire doit être considéré, pour la plus grande part, comme du fer de dépôt et de réserve, et pour la plus petite part, comme du fer fonctionnel. Ce fer fonctionnel est aussi capital pour la vie que le fer hémoglobinique. Les recherches de Warburg sur la respiration cellulaire nous ont appris que toute vie cellulaire

est inévitablement sans ce fer fonctionnel et que la fonction de la cellule dépend de son capital en fer. La respiration cellulaire est liée à ce fer fonctionnel qui, par son action catalytique, se comporte comme un véritable ferment respiratoire. Comme les métaux lourds jouent un rôle important dans l'activation de l'oxygène, dans le métabolisme intermédiaire le fer passe des degrés inférieurs d'oxydation aux degrés supérieurs. Ainsi le métal porte l'oxygène à l'état où il doit être consommé et continue à le fournir sous forme atomique.

Aux dépens de la partie du fer tissulaire qui exerce son fonctionnement, le fer de réserve doit s'opérer la fourniture ultérieure de fer d'utilisation pour le fer hémoglobinique et au fer fonctionnel agissant comme catalyseur. Le fer de réserve peut être employé à la synthèse de l'hémoglobine, mais peut-il aussi remplacer le fer catalyseur dans les tissus ? Warburg a montré que seul le fer bivalent peut devenir actif en tant que fer fonctionnel. Starckenstein a cherché à savoir sous quelle forme le fer est emmagasiné dans l'organisme. Il a constaté que le fer de dépôt du foie et de la rate ne peut être utilisé que pour la synthèse de l'hémoglobine, mais non pour le renouvellement du système catalytique. La rate n'accepte et n'emmagasine que du fer trivalent. Le foie accepte le fer bivalent et trivalent, mais ne l'emmagasine que sous forme bivalente. Le fer du foie bivalent n'est, d'après Starckenstein, que le fer de réserve inactif. Mais si le fer fonctionnel ne peut ainsi attendre aucun appoint nouveau du fer de réserve de l'organisme, il se trouve réduit au seul fer alimentaire pour couvrir les besoins du système catalytique. Une autre observation encore échoit, selon Starckenstein, au fer fonctionnel : c'est de lutter contre l'infection. Il a pu constater que chez un lapin recevant de la toxine diphtérique, le fer se rassemble dans le tissu réticulo-endothélial de la rate qui intervient activement pour combattre le poison bactérien.

Les travaux récents de Heilmeyer et Plötnner, de von Gómböcz et de Lederer, de Hemmeler, etc., ont établi définitivement l'existence d'un capital d'une petite quantité de fer qui n'appartient pas à l'hémoglobine libérée par hémolyse. Cette petite fraction de fer, de l'ordre de 100 à 200 p. 100, selon l'espèce animale considérée, se trouve être, comme le soulignent Cozins, Ballière et Lederer, le centre de tout le métabolisme du fer et c'est par lui que l'organisme se fait tout des échanges dans l'organisme.

Le taux du fer sérique se montre sensiblement constant chez les sujets adultes, mais il existe une différence caractéristique entre les deux sexes, ce taux étant notablement plus élevé chez l'homme, en moyenne 130 y pour 100, tandis qu'il n'est que 110 y pour 100 chez la femme arrivée à maturité sexuelle, soit une différence de l'ordre de 20 pour 100. Cette différence sexuelle, qui est plus grande que celle qui se trouve entre le taux de l'hémoglobine, n'existe pas avant la puberté. A ce moment le fer sérique, qui a augmenté d'une façon lente et continue depuis les premiers mois de la vie, présente le même taux moyen que qui soit le sexe. Il peut alors jouer un rôle rapide d'adaptation de la course du fer chez l'homme, tandis que chez la femme il agit comme un tampon, ce qui est la cause ? Heilmeyer incrimine la perte sanguine menstruelle, opinion que combattent Albors, Déjardin et Lambrechts, car cette baisse devrait augmenter avec la succession des règles, alors qu'il n'en est rien, et, lors de la ménopause, le taux du fer sérique devrait se relever ; or, après la ménopause, des règles, on trouve un taux semblable ou même un peu plus bas qu'à la maturité sexuelle. Il faut donc admettre que le taux du fer sérique dépend moins de la perte de sang mensuelle que de l'activité endocrinienne qui se manifeste à partir de la puberté et intervient ainsi dans la régulation du métabolisme du fer. Cette différence sexuelle tend à disparaître avec la vieillesse par accroissement féminin et baisse masculine (Déjardin et Lambrechts).

Les mouvements du fer sérique qui se produisent au cours de la vie génitale de la femme ne sont pas moins intéressants.

La gestation s'accompagne de modifications profondes dans le métabolisme intermédiaire qui se traduisent par des différences caractéristiques dans

la composition du sang : augmentation considérable de la masse sanguine, le plasma s'accroît de 3/4 de litre, tandis que par dilution le chiffre des globules rouges et le taux de l'hémoglobine baissent parallèlement de 10 pour 100 par unité de volume de sang ; renouvellement plus rapide du sang (Hansen) ; modifications de la glycémie et de la tolérance aux hydrates de carbone. Le fer sérique, lui aussi, subit des changements significatifs, reflétant la mobilisation du métal concentrée en la gestation qui doit fournir au fœtus 1 g. 50 à 2 g. de fer. Il passe en moyenne de 110 γ pour 100 à 120 γ pour 100. Cette augmentation de 20 pour 100, si l'on tient compte de l'accroissement de la masse sanguine, signifie en réalité une augmentation de 70 pour 100 du fer circulant. Par contre, le fer des organes baisse chez l'animal gravide. Seul, un organe s'enrichit en fer, l'utérus. C'est, précisément, l'organe qui, comme récepteur du fœtus, est en relation étroite avec le métabolisme de ce dernier. Par l'utérus et le placenta le fœtus est déjà pourvu de fer *in utero*, le fer dans le sérum du cordon présente le même taux que dans le sérum de la mère.

Albers a pensé pouvoir tirer parti de cette augmentation du fer du sérum qui se manifeste dès le premier mois de la grossesse en vue d'un diagnostic précoce et rapide de l'état de gestation, destiné à remplacer l'épreuve d'Aschheim-Zondek, plus compliquée et à la réponse plus lente. Mais l'influence d'une perte de sang, d'une infection ou d'une anémie essentielle de la grossesse sur le taux du fer sérique vient restreindre beaucoup la valeur diagnostique de cette recherche.

L'augmentation du fer du sérum chez la femme enceinte s'explique par la mobilisation du métal provenant des dépôts maternels. C'est là l'expression d'un processus de régulation s'effectuant dans l'organisme en gestation, et non la conséquence d'un renouvellement plus rapide du sang. Chez les femmes enceintes ayant dépassé 30 ans le taux du fer sérique n'atteint pas le même chiffre qu'avant cet âge ; leur mobilisation du fer est entravée. Chez les jeunes et les secondaires la mobilisation du fer est plus complète que lors des grossesses ultérieures, lors desquelles on trouve un taux de fer moins élevé. Dans celles-ci l'entrave mise à la mobilisation du métal constitue une protection contre un appauvrissement en fer de l'organisme maternel (Albers).

Ce processus de régulation, qui maintient le fer sérique à un taux élevé jusqu'à la gestation de la fin, se reconnaît encore dans les modifications qui accompagnent l'expulsion du fœtus. L'évolution inverse du taux du fer se produit alors, et affecte les allures d'une crise. La tôte de l'enfant à peine sortie des voies génitales, le taux élevé du fer sérique est encore décelable. A la contraction suivante, ce taux s'abaisse, et de 20 pour 100 dans les minutes qui suivent, fait d'autant plus étonnant qu'il se maintient la circulation placentaire persiste encore et que le cordon bat. Parfois cette régulation quasi instantanée du fer sérique à la naissance peut subir quelque retard. La perte de sang consécutive, pendant l'expulsion du placenta, reste sans influence sur le fer sérique tant qu'elle ne dépasse pas la quantité physiologique, soit 250 cm³.

Dans les premiers jours qui suivent l'accouchement se produit, sans perte de sang, une nouvelle baisse du fer sérique, de sorte qu'il se trouve ramené en moyenne à un niveau de 10 pour 100 inférieur à celui d'avant la grossesse, fait bien compréhensible quand on se rappelle que la femme enceinte a fourni du fer en abondance à l'enfant. Pendant les suites de couches physiologiques le capital en fer de la mère se trouve évidemment un peu réduit. Par suite, une hémorragie dépassant un peu la normale lors de l'accouchement attendra assombliement le métabolisme du fer chez la mère. Le fer sérique baisse proportionnellement à la perte sanguine.

Pendant la vie intra-utérine le fer, puisé dans le sang maternel, s'accroît dans le fœtus et le rate. Le fœtus présente en général un taux de fer sérique que le sang maternel et le sang fœtal sont vite comblés. Albers a montré que le fer administré à la mère bien portante vient enrichir le sérum de son enfant par voie placentaire. Ce sang élevé du fer sérique persiste chez le fœtus tant que la grossesse est intacte ; vient-elle à être

interrompue, comme au moment de l'accouchement ou pour toute cause pathologique entraînant la mort du fœtus *in utero*, le fer sérique baisse brusquement chez la mère et l'enfant. Albers a cherché à utiliser dans un but diagnostique cette chute rapide du fer sérique chez la femme enceinte dont l'enfant a succombé pour résoudre le problème souvent difficile de la mort du fœtus. Mais ses résultats, en nombre trop faibles, n'entraînent pas la conviction, les causes d'erreur étant par ailleurs nombreuses.

Avec le développement du fœtus les organes s'enrichissent de fer, le fœtus s'enrichit de plus en plus. Le fœtus libéré du fer pris dans le sang maternel au niveau du placenta ; il constitue dans le fœtus et le rate ses dépôts de fer endogène qui doivent assurer son ravitaillement pendant les premiers mois de la vie extra-utérine, époque où, privé du riche apport maternel de la grossesse, il en est réduit à la quantité souvent insuffisante qu'il hérite de sa mère.

Chez le nouveau-né, le sang est plus riche en hémoglobine que le sang maternel et il n'y a pas de relation entre la teneur en hémoglobine du sang de la mère et du sang de l'enfant, ce qui concorde avec les constatations de Strauss qui a montré qu'à la naissance les enfants nés de mères anémiques ont un taux d'hémoglobine aussi élevé que les enfants nés de mères normales. Chez les enfants de Cozyx, Ballière et Lederer, le taux de fer sérique est élevé, bien plus haut que chez la mère et que chez le sujet normal. Il n'y a aucune relation entre le taux de fer sérique et le taux d'hémoglobine chez le nouveau-né. Son taux de fer sérique n'est en relation ni avec le taux de fer sérique ni avec la teneur en hémoglobine du sang de sa mère. A quoi est donc due une si grande richesse du sérum en fer ? Deux explications sont possibles. La première est l'hémolyse. On sait en effet qu'immédiatement après la naissance le taux d'hémoglobine et le nombre de globules rouges diminuent assez rapidement. Joseph et Mackay attribuent cette diminution à l'apport plus grand d'oxygène au cours de la vie extra-utérine. Cette explication est plausible. Or, elle est, toujours suivie de la déminéralisation de l'hémoglobine libérée, provoque, à côté de l'augmentation de bilirubine, une augmentation très marquée du fer sérique. D'autre part, l'importance des réserves de fer du nourrisson peut aussi être cause du niveau élevé du fer sérique. En effet les travaux de Bunge, de Lapique, etc. ont montré que le nouveau-né possède dans son sang des réserves de fer très importantes, localisées surtout dans le foie et le rate, où il pourra puiser les quantités nécessaires à l'élaboration de l'hémoglobine durant les premiers temps de la vie. Or Heimleier, puis Lederer ont montré que le fer sérique dépendait du degré de saturation en fer de l'organisme.

Dans les semaines qui suivent la naissance le fer sérique s'abaisse, tombant à 97 γ pour 100 à la fin du premier mois et atteignant son minimum (60 γ pour 100) vers le 6^e ou le 8^e mois, sans qu'on constate de divergence entre les sexes. Ensuite, le fer reste stationnaire ou se relève un peu jusqu'aux environs de douze à dix-huit mois. Alors commence une ascension lente et à peu près continue jusqu'à la puberté.

La baisse du fer sérique qui suit la naissance s'accompagne de modifications de la formule rouge. Les globules rouges du nouveau-né et surtout son hémoglobine pendant les quinze premiers jours de la vie sont à un niveau plus élevé que chez l'adulte. En même temps que le taux du fer sérique tombe chez le nourrisson, l'hémoglobine s'abaisse aussi, jusqu'à un minimum qui se maintient jusqu'à partir duquel elle se relève jusqu'à la puberté.

Comment expliquer la baisse du fer sérique qui suit la naissance ? Le ravitaillement en fer de l'enfant à cette époque s'effectue au moyen du lait maternel. Celui-ci renferme environ 150 γ pour 100 de fer. De la ration consommée par le nourrisson se déduisent aisément ses besoins quotidiens en fer : 0 mg. 5 dans le premier mois, 0 mg. 75 dans le second, 1 mg. dans le troisième et 1 mg. 5 dans les quatrième et cinquième mois. Avec l'allaitement maternel le nourrisson reçoit 150 mg. de fer en moyenne pendant les cinq premiers mois. L'allaitement intégral au sein avec du lait de bonne qualité et suffisamment abondant couvre les besoins

du nourrisson en fer de façon suffisante et le fer ne baisse guère alors après la naissance ; mais de telles conditions se rencontrent de plus en plus rarement aujourd'hui et le déficit en fer du sérum se produit d'autant plus facilement que ces besoins sont alors intenses. La baisse du taux de l'hémoglobine s'interrompt de la même façon. Avec l'allaitement au lait de vache, bien plus pauvre en fer (75 γ pour 100 en moyenne au lieu de 150 γ) et appauvri encore notablement par le coagage, qui le réduit à 50 et parfois 30 γ pour 100, le nourrisson ne reçoit plus que le 1/4 ou le 1/3 de sa ration de fer. Il arrive à ne prendre que 30 à 40 mg. de fer pendant les cinq premiers mois au lieu de 150 mg. D'où le développement fréquent d'anémie par déficit de fer, la meilleure arme contre elle restant l'allaitement maternel.

Avec l'adjonction au lait d'aliments variés, en particulier de légumes verts, la courbe du fer sérique se relève progressivement à la fin du premier année, grâce au fer alimentaire apporté. On sait depuis longtemps qu'il ne faut pas prolonger trop longtemps l'allaitement exclusif au sein sous peine de voir se produire à la longue des états anémiques par manque de fer.

**

De l'ensemble de ces données on dégage l'existence d'une courbe vitale physiologique du fer sérique, analogue dans les deux sexes jusqu'à la puberté, avec un maximum durant la vie intra-utérine, suivi après la naissance d'une baisse accusée, puis d'un relèvement graduel jusqu'à la maturité sexuelle. Alors intervient la différence sexuelle caractéristique, le fer augmentant notablement chez l'homme et baissant légèrement chez la femme pour rejoindre le taux de l'homme pendant la grossesse et tomber brusquement avec l'accouchement jusqu'à un niveau antérieur. Ce niveau se maintient pendant toute la vie génitale de la femme et s'abaisse légèrement avec la ménopause. Les courbes de l'hémoglobine du sang et du fer sérique chez l'homme et la femme bien portants sont sensiblement parallèles, mais ce parallélisme ne doit pas faire oublier que la première appartient au fer sérique, et, sans fer sérique, pas d'hémoglobine.

P.-L. MARIE.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBERS : *Eisen bei Mutter und Kind*, Leipzig, 1941. — *Id.*, *Diät. u. Eisen bei Kind*, Leipzig, 1941, p. 140 et 148. COZYX, BALLIÈRE et LEDERER : *Rev. Alg. S. Méd.*, 1942, 14, n° 3, 165. — *Id.*, *Id.*, 1942, 14, n° 4, 165. — *Id.*, *Id.*, 1942, 14, n° 5, 190. — FORTES et THOUVILLE : *C. R. Soc. Biol.*, 1925, 88, 687. — VAN GORDENHOVEN, HOET et LEDERER : *Rev. Belg. S. Méd.*, 1936, 10, n° 4, 177. — HEIMLEIER et PULVER : *Das Sauerstoff- und die Eisenstoffwechsel, Innsbruck*, 1937. — HEIMLEIER, KEMERLING et STRUBER : *Kapitel aus Eisen und Eisenstoffwechsel und ihre Bedeutung beim Krankheitsgeschehen*, 1941. — HEMMELER : *Schr. med. Woch.*, 1939, 68, 516. — LEDERER : *La Physiologie du fer*, Louvain, 1940. — LEDERER et DE MAESSCHALK : *Arch. int. Méd.*, 1939, 13, 365. — *Id.*, *Stoffwechsel : Handbuch der allg. Hämologie*, 1934, 2, 1357. — THÖNIS et ASCHENBURN : *Der Eisenstoffwechsel des menschlichen Organismus*, Berlin, 1934.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

9 Mai 1944.

Notice nécrologique sur M. Jadin. — M. Fabre.

La cholestérine sérique dans les affections hépatiques. — MM. N. Fessinger, Clouard et Carloti montrent que la cholestérine est considérablement abaissée dans les cirrhoses compensées et très abaissée dans les cirrhoses décompensées et plus profond, par contre, elle atteint des chiffres normaux dans les siphonites et les hémangiomes (figlières intra-hépatiques, cirrhoses en voie de résorption aiguës, coliques hépatiques, etc.). L'abaissement de la cholestérine n'est pas spécifiquement cirrhotique et s'observe dans les cancers, certains cancers, certaines leucémies ou pneumopathies aiguës ; il n'a donc aucune valeur pronostique et ne peut servir de critère. Depuis quelques mois, l'aspect de la tuberculose a encore changé et

La loi de Louis et les formes actuelles de tuberculose pulmonaire. — MM. Amélie et Pélery rappellent qu'en 1941, on a noté une fréquence inusitée de formes aiguës de tuberculose pulmonaire (initiale pulmonaire généralisée, formes infiltrées malignes) et qu'en 1942-1943 la fréquence de ces formes aiguës s'est rapprochée de la normale, tandis qu'on voyait plus souvent des formes chroniques à pourcentage successif. Depuis quelques mois, l'aspect de la tuberculose a encore changé et

13 Mai 1944.

Electro-choc et électro-encéphalographie. — MM. Jean Delay, P. Neveu et M^{me} Leriche-Kochlin ont analysé les modifications des ondes cérébrales pendant et après les crises d'épilepsie électrique. La phase tonique est marquée par

Sur un cas de myasthénie. — MM. Coste, Hewitt et Sicard rapportent un cas de myasthénie très grave chez une femme de 41 ans, la proptose, même à l'inspiration, n'est que le résultat d'une intolérance à l'insuline (10 g à 10 unités par jour) transformée la maladie qui peut rependre son caractère de rubéose lorsque la glycémie est normale. La suppression de l'insuline provoquée par deux accidents hypoglycémiques eut des répercussions graves. Le traitement par la proptose se trouve bien d'une thérapie associant la proptose, l'insuline et la gaseoline (1 g à 1 g, 2 g, 3 g par voie orale).

Difficulté du diagnostic différentiel entre botulisme et paralysie diphtérique. *Identité de l'aténue contractile et de l'apnée.* — MM. Mollaret et Aubry présentent une maladie qui a eu, après une diphtérie maligne, une série de paralysies à voile, puis, après, épilepsie, l'ordre des symptômes est tel que les auteurs soulignent les difficultés du diagnostic avec certaines formes de botulisme où il y a une aténue contractile, la volatilité de la respiration et un pseudo-angine à fausses membranes. L'aténue de l'apnée peut être la même dans les deux cas.

La pathogénie paraît revenir à la perte du mécanisme réflexe du temps expiratoire, peut-être due elle-même à l'aténue des zones réflexogènes très étendues de la cage thoracique.

Syndrome radicaire par des fibres longues; démontstration seconde des fonctions gastrique et anale. — MM. Mollaret, Martin et Vitez présentent un sujet de 59 ans chez qui s'est constitué un syndrome de Déjerine et Thomas abdominal pur; un traitement par les vitamines B1 et B2 a récemment amélioré les troubles nerveux; à 2 mois de retard sur ce cas, on a constaté une aténue progressive. Les auteurs insistent sur la rareté des formes pures du syndrome et sur la dissémination des syndromes nerveux.

Maladie de Thomsen. — MM. A. Thomas et Ajiuraguera présentent un sujet atteint de maladie de Thomsen chez qui l'on a vu une hyperonctose apparaitre à l'âge de 10 ans, les symptômes les plus caractéristiques sont les crampes nocturnes des avant-bras et des jambes; la myotonie a été très améliorée par le sulfate de magnésium. Les auteurs ont pu retrouver d'autres cas de maladie de Thomsen associés à l'épilepsie.

Angiélodysplasie. — MM. A. Thomas et Legagne présentent un sujet atteint d'angiélodysplasie de la malformation a été se produire entre la 6^e et la 8^e semaine de la vie intra-utérine; le crâne et le rachis présentent une vaste lésion où se trouve une poche lymphatique; les racines antérieures et postérieures sont épaissies et contiennent des cylindres, bien qu'il y ait des anomalies dans les parois de la poche et qu'il n'y ait pas de cœurs antérieurs.

Lésion posttraumatique base vasculaire et hallucinatoire. — MM. Alesquandre, Thurd et Durand rapportent un cas de lésion posttraumatique base d'origine vasculaire avec hallucinations optiques qui ont débuté la nuit du 10^e jour après le traumatisme; une semaine plus tard, elles ne sauraient être considérées comme un signe de localisation et doivent être attribuées à une lésion cérébrale diffuse transitoire, secondaire à la lésion posttraumatique.

Symphotomie embryonnaire paravertébrale avec propagation intracardiacale et compression médullaire. — MM. Thauziet et Foster-Kennedy ont décrit un enfant de 26 mois, a combiné une lésion médullaire à la radiographie; l'amélioration de la pression osmométrique par la décompression médullaire depuis 9 mois et la tumeur paravertébrale a notablement diminué.

Syndrome de Foster Kennedy lié à un blocage de l'oculoductus de Sylvius. — MM. Puch, Desvignes et Doucaux ont observé chez un malade atteint de l'oculoductus de Foster-Kennedy une dilatation ventriculaire; l'interprétation de ce syndrome bloquant l'oculoductus de Sylvius par une lésion fœtale munit l'hypothèse se reforme et le malade mourut; l'autopsie confirma l'existence d'une tumeur de la base du cerveau.

En ce qui concerne le syndrome de Foster-Kennedy n'est pas absolue.

LOGEN ROUGUET.

SOCIÉTÉ D'OPHTALMOLOGIE DE PARIS

15 Janvier 1944.

Action de l'acide nicotinique dans un cas de myopie forte avec choréopathie. — M. Jean-Gallois, poursuivant ses recherches sur ce vaso-dilatateur, a vu, après 4 jours d'ingestion de doses faibles d'acide nicotinique, s'élever de 2/10 à 3/10 très faible, l'acuité visuelle d'un sujet atteint de myopie forte de 10 dioptries avec lésions choréopiques. L'acuité visuelle a été rapportée cet essai de ceux qui lui ont permis d'améliorer très nettement l'acuité, dans certains cas de dégénérescence rétinienne sénile.

Que penser de la radiographie dans les glaucomes du chiasme? — MM. Stuhl et Brégaud. Le traitement de cette variété de glaucome ne peut être chirurgicale; les constatations nous permettent de vérifier le diagnostic, de soulager l'hypertension intra-cranienne et de préparer la cure par les rayons.

Cette action n'affecte ni les manifestations relevant de cette hypertension; sous son influence, le soulèvement du voile de la conjonctive, l'œdème papillaire, les troubles de la vision, la cécité et les autres signes neurologiques. Mais l'intensité de la compression qui s'exerce sur les voies optiques ou la pression la sensation clinique du développement de la tumeur, son siège, ses rapports avec le chiasme et les nerfs optiques et sa variété histologique.

Il en est de même des troubles somatiques et infundibulo-tentoriels.

Le traitement exige des doses élevées de rayons, l'utilisation de ports d'entrée multiples et une répartition proportionnelle à l'état du malade et à la sensibilité de l'iris.

Un cas de névrome pleiomorphe palébral et temporal. — M. L. Schmidt (de Tours). Un homme de 27 ans présente un névrome névralgique du nerf trijumeau, du nerf maxillaire inférieur droit et s'étendant à la région temporo-occipitale. Il détermine un poids plus mécanique que paralytique et offre à la palpation la sensation d'un corps dur, le développement de la tumeur, des taches pigmentaires sur la thorax et les membres, des anomalies analogues, s'accompagnent d'un syndrome d'extinction chez un malade de Recklinghausen que vérifie une biopsie.

Une première intervention tente l'ablation de la tumeur que l'on doit interrompre à cause de l'hémorragie; une deuxième intervention en vient complètement à bout. L'opération permet de confirmer le poids par le procédé de Gillet de Grandmoulin et supprimer un léger ectropion post-opératoire. Le résultat, apparent sur des clichés photographiques, est excellent. L'auteur demande quel pronostic porter.

Addendum à la séance du 16 Octobre 1943.

Action de l'acide nicotinique dans un cas de glaucome chronique. — M. Jean-Gallois rappelle, et ses recherches antérieures, que l'acide nicotinique vaso-dilatateur dans le traitement de glaucome chronique, et le premier essai qu'il a présenté récemment, a été suivi d'un succès complet. L'acuité visuelle est revenue à son niveau ancien, la tension oculaire a baissé, la vision s'est améliorée, la choréopathie chronique grave, avec cécité d'un an.

L'ingestion de 0,2 g à 0,3 seulement d'acide nicotinique abaisse la tension oculaire de manière très importante; deux séries de 5 jours consécutives ont abaissé et amélioré le champ visuel.

L'auteur pense pouvoir conserver le principe qu'il a posé au début de son traitement: l'acide nicotinique agit fonctionnellement sur le glaucome chronique, sans aggraver la tension, qui se maintient à son niveau ancien, sans provoquer de troubles sur l'oreille, et si les doses en sont modérées; principe qui a été vérifié dans les autres cas de glaucome chronique, et qui a permis de sauver des yeux et de rendre à leur état thérapeutique dans ce sens.

Action de l'acide nicotinique dans un cas de dégénérescence maculaire sénile. — M. Jean-Gallois présente un cas où l'acide nicotinique a permis d'obtenir l'acuité visuelle de 1/10, ce qui n'était pas possible auparavant.

Le traitement a été suivi d'un succès complet. L'acuité visuelle est revenue à son niveau ancien, la tension oculaire a baissé, la vision s'est améliorée, la choréopathie chronique grave, avec cécité d'un an.

SOCIÉTÉ D'ETUDES SCIENTIFIQUES SUR LA TUBERCULOSE

12 Février 1944.

Troubles cardio-vasculaires consécutifs à la cessation de pneumothorax bilatérale. — MM. P. Neveu et M. Magnin. L'arrêt subit de pneumothorax bilatérale chez un malade atteint de tuberculose chronique a entraîné une dyspnée progressive croissante avec la réapparition pulmonaire. Cette dyspnée, qui a persisté pendant plusieurs semaines, a été attribuée à un trouble circulatoire mécanique avec distension inspiratoire du cœur.

A propos du cliché extra-plural sans enclosure. L'hémotaxie et les soins post-opératoires. — MM. A. Marnet et A. Garnier. L'hémotaxie soignée par électrocoagulation et compression, pendant le décollement, revêtue à la fin des arêtes osseuses. Entretien du pneumothorax à la pression atmosphérique et ponction systématique.

Régulation clinique soudaine d'une lésion tuberculeuse latente depuis plusieurs mois. — M. Cord rapporte l'observation d'un malade qui présente pendant 5 mois, sans aucune autre manifestation clinique, une image radiologique à forme d'induration de la région sus-claviculaire droite, 5 mois plus tard, ce malade présente une pneumothorax bilatérale. L'extension radiologique de l'image à 5 mois de latence. Cette extension confirme la distinction qu'il faut établir entre le début vrai de la tuberculose, avec parallélisme rigoureux des symptômes et des images radiologiques, et la réaction clinique soudaine d'une lésion latente.

Reflexions sur la bronche de drainage des cavernes bronchiques. — MM. Baréty et J. Paillas discutent le mécanisme classique de la souppes, ils pensent que la bronche de drainage intervient dans le ballonnement des cavernes, soit par la coagulation, soit par l'altération de ses parois en modifiant les conditions de la circulation pulmonaire.

Les poisons tuberculeux de l'empoisonnement. Leur destruction par l'administration de ferments dégradateurs dans la tuberculose expérimentale du cobaye. — M. Maignon.

Influence de l'administration de ferments dégradateurs de poisons bacillaires sur l'état général et le facteur amoindrissement dans la tuberculose. — M. A. Sibet.

Quelques remarques à propos d'examen radioscopiques systématiques d'enfants, dans le cadre de l'inspection médicale des écoles. — MM. Amadour et Pierre Martin.

Le caténaire des bronches lobaires par une sonde en caoutchouc. Son intérêt pour l'injection du lipiodol à l'aspiration. — M. M. Met.

A propos de l'avenir des infiltrats pulmonaires dit « labiles ». — M. Pierre-H. Anglade.

Oligothorax extra-plural fistuliste dans une distorsion latérale par la méthode de Mousidi. — M. W. Julien.

Observations de splénotomie. — MM. Bernou, R. Geyer et L. Marecaux.

Les bronches de drainage contrôlées après splénotomie. — M. Le Carboulec.

Deux cas de splénotomie. — MM. Robert Monod et Olivier Monod.

Lobectomie pour bronchiectasie sèche hémoptique. — M. O. Monod.

Formes cliniques et pronostic des tuberculoses découvertes au cours de diagnostics radiologiques. — MM. Jacques Arnaud et J. Wellhoff.

Les possibilités de réexpansion du poumon collé par le pneumothorax extra-plural. — M. E. Delbecq.

La tuberculose bronchique en pratique phthisiologique. Son intérêt diagnostique et thérapeutique. — MM. Mounier-Kuhn et L. Meyer.

Accident mortel au cours d'un pneumothorax. — MM. C. Roche et Girton.

Un cas d'emphyseme sous-cutané considérable. — M. Clavier.

Accidents de la médication calcaire. — MM. Pichaud et Tessier.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES ET BIOLOGIQUES DE MONTPELLIER

Janvier 1944.

Sur la polysémie du sérum antituberculeux. 3 ans de pratique. — MM. M. Janbon et J. Chaptal présentent cette méthode de traitement de la diphtérie (injection unique de 14.000 à 16.000 unités de sérum) qui permet l'économie de sérum, diminue les réactions, les accidents, les séquelles et donne des résultats très favorables. Mortalité dans 1 injection malade: 62,7 pour 100, contre 83,3 pour 100 dans les cas ayant reçu des doses totales de 140.000 à 63.000 unités.

La transfusion sanguine par voie intra-cutanée. — MM. G. Giraud et T. Desmonts insistent sur la technique simple, peu choquante, non douloureuse de cette variété de transfusion qui permet d'intervenir 30 cm de la peau, sans incision, facilite la transfusion chez les malades aux veines difficilement accessibles ou en état de choc et permet de faire une action antihémorragique plus puissante que la transfusion par voie endo-veineuse au cours des syndromes hémorragiques.

Quelques remarques sur la diphtérie laryngée. — M. L. Fabre expose les données actuelles de la diphtérie laryngée. Traitement: trachéotomie massive, canule de petit calibre, résection respiratoire et antibiotique précoc, décoloration avec la saute de la 5^e au 1^{er} jour.

Pigmentation et pigmentologie dans les dégénérescences pigmentaires. — M. P. Cazal.

Les syndromes douloureux de la fosse iliaque droite dans la fièvre typhoïde. Formes pseudo-epileptiques. — MM. M. Janbon et J. Chaptal.

Rétinose hysto-plasmotaxique à forme adeno-hépatite-splénique. — MM. M. Janbon, J. Chaptal, P. Cazal et A. Biscaye.

Considérations cliniques sur la récente épidémie de poliomyélite antérieure aiguë (24 cas). — MM. M. Janbon, J. Chaptal, A. Biscaye, J. Segura, J. Gay.

Intérite hémolytique. — MM. L. Rimbaud, H. Serre, R. Bosc et P. Cazal.

Intérite hémolytique congénitale. — MM. Liboune, J.-M. Bert, M. Godivieux et T. Desmonts.

Accident remarquable d'un nouvel extrait hépatite injectable dans deux cas d'urémie irréditable. — MM. L. Rimbaud, H. Serre et R. Bosc.

Polyradiculite carale de Guillain-Barre et arachnoïdite. — MM. L. Rimbaud, H. Serre et R. Bosc.

A propos d'un ulcère gastrique post-traumatique chez un splénique. — MM. L. Rimbaud, H. Serre et R. Bosc.

Leucosé myélogénique à métamorphoses. Tableau clinique d'adénite hémorragique. — MM. H. Serre, R. Bosc et P. Cazal.

Deux cas d'adénite splénique. — MM. L. Rimbaud, H. Serre et A. Videl.

Sclérose en plaques à forme amyotrophique. — MM. P. Boulet, J. Chardonnet, J. Rodier et G. Valat.

La neovascularisation dans les dyspnées des cardiaques. — MM. P. Boulet, J. Chardonnet, J. Rodier, G. Valat et L. Cabanettes.

Heureux résultat de l'association de l'ophtalmologie médullaire sous forme d'un extrait injectable à l'hépatite au cours d'une forme hépatite-récente de la maladie de Biermer. — MM. G. Giraud, T. Desmonts et A. Videl.

Le facteur médullaire anti-anémique. — M. T. Desmonts.

Sépticémie streptococcique curable chez un carencé. — MM. G. Giraud, T. Desmonts et A. Videl.

Lésion tuberculeuse infra-cavitaire droite. — MM. J. Vidal, J. Fourcade et M. M. Faure.

Disparition des signes cliniques d'épanchement pleural après oustraction minime de liquide. — MM. J. Vidal, J. Fourcade et M. L. Faure.

Deux cas de tumeurs mélanocytaires avec compression des gros vaisseaux aortiques et thoraciques. — MM. J. Tetracel, L. Fabre et Chalmers.

Images claires de la base droite à double localisation thoraco-abdominale. — MM. R. Triaud, R. Mouton et P. Loughnan.

De l'incidence du régime alimentaire actuel sur la situation et la forme des segments du tractus digestif. — MM. R. Triaud et R. Marot.

Généralisation cardiaque, métastases multiples: longue durée de vie. — MM. R. Triaud, R. Marot, R. Marot et P. Loughnan.

A propos de 10 cas de paralysie latérale des équilibrés. — MM. R. Triaud et R. Marot.

Maladie de Gaucher à forme hépatite-splénique pure; splénectomie. — MM. G. Boudet, J. Boucomont, P. Cazal et A. Daudé.

A propos de quelques ponctions-biopsies du foie. Leur intérêt théorique et pratique. — M. P. Cazal.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 659.

Troubles circulatoires et syndrome de Thibierge-Weissenbach

Par LOUIS RAMOND,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Comme j'ai dit tout récemment que la gangrène sénile par artério-sclérose ou athérome artériel ne se voit pratiquement pas chez la femme, à tel point qu'il a même été proposé de traiter les hommes atteints par l'athéromatose par l'ophtalmie ovarienne associée à l'auto-hémophilie (hémochorion), c'est avec une imperceptible pointe d'ironie qu'un de mes externes m'annonce, ce matin, l'entrée, salle Rostan, d'une femme de 63 ans, « très intéressante » parce qu'elle est atteinte de claudication intermittente par artérie oblitérante des membres inférieurs. Je m'empresse de me rendre à son chevet.

Je me trouve en présence d'une femme de 63 ans — M^{me} B. — Maria — sans profession, mince, aux cheveux fous, secs et fins, trépidants en repos, relativement bien conservée physiquement pour son âge, mais à l'esprit singulièrement obtus.

Par le bulletin que lui a remis son médecin, nous apprenons que celui-ci a porté le diagnostic de « artérie oblitérante du pied gauche. Crises nocturnes suraiguës avec cyanose ».

Elle a commencé il y a trois semaines environ à souffrir du pied gauche, d'abord légèrement, puis de plus en plus fortement.

Pendant le jour elle n'éprouve qu'une gêne douloureuse qui lui rend la marche pénible en l'obligeant à ne s'appuyer à gauche que sur son talon, tout contact du sol avec le point d'appui antérieur de sa semelle plantaire gauche étant extrêmement sensible. Elle a donc renoncé à sortir; mais circule dans son appartement en boitant.

C'est principalement à partir de minuit qu'elle souffre de douleurs vives, bêtardes, dans son pied gauche, si bien qu'elle est obligée, pour obtenir quelque soulagement, de s'asseoir sur le bord de son lit, les jambes pendantes au dehors. Elle doit conserver cette position jusqu'au lendemain matin. Il en est ainsi depuis trois semaines !

Outre ces douleurs, elle ressent dans son pied gauche une impression d'engourdissement et de refroidissement qui s'accroît encore lorsque la température extérieure s'abaisse. Ce pied malade est plus froid que le droit et ne se réchauffe pas, même après un pédiluve chaud.

En poussant un peu son interrogatoire, nous arrivons à savoir que, déjà depuis quelques mois, à plusieurs reprises, il lui est arrivé, en montant l'escalier pour gagner son sixième étage, d'être obligée de s'arrêter à cause d'une « crampes » douloureuse de son mollet gauche qu'une courte immobilité suffisait à faire disparaître.

Croyant au début à de simples douleurs rhumatismales, cette malade s'est d'abord contentée de réchauffer son pied dans de l'eau chaude et de prendre des cachets antirhumatismaux. Devant l'inefficacité de cette thérapeutique elle s'est décidée à appeler un médecin qui lui a conseillé d'entrer à l'hôpital.

Le pied gauche de cette femme est un peu plus rose que le droit. Il pâlit et devient plus blanc que son homologue si nous l'élevons et le maintenons à la verticale. Il prend, au contraire, une coloration rosée, presque rouge, qui remonte un peu « en chaussette » sur la partie inférieure de la jambe, quand les membres inférieurs sont descendus vers le sol dans la position assise au bord du lit. A gauche les battements artériels sont nettement perçus à la fémorale et à la poplitée, plus difficilement à la tibiale postérieure dans la gouttière rétro-malléolaire; ils ne sont pas sentis à la pédieuse. Mais il en est exactement de même à droite. Par ailleurs, l'appareil de Pachon donne de chaque côté, aux

mêmes hauteurs, des oscillations absolument semblables; l'indice oscillométrique est de 7 au-dessus du genou, de 1/2 à 1 au cou-de-pied à droite comme à gauche.

Les artères radiales et humérales sont sèches et non indurées; cependant les humérales sont allongées et flexueuses; aussi le signe de la sonnette y est-il net. La tension artérielle au Vaguez est de 15/9 au bras. Le pouls est régulier et bat à 68 par minute. Le cœur est tout à fait normal à l'auscultation, de même que les poumons.

Le ventre est souple et indolore. Le foie a ses dimensions classiques. La rate n'est pas palpable. Les pupilles sont égales et réagissent correctement à la lumière et à la distance. Le système nerveux est indemne et tous les réflexes tendineux sont normaux. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Il n'y a pas de fièvre.

C'est avec le monosyme d'artérie oblitérante que M^{me} B. est entrée à l'hôpital. Dois-je accepter ce diagnostic sans discussion ? Assurément non.

I. Certes, il est incontestable que le syndrome ischémique présenté par cette malade relève d'un trouble circulatoire artériel et dépend d'une insuffisante irrigation sanguine du pied gauche, et, vu l'âge du sujet, sa claudication intermittente, ses douleurs de déubitus nocturnes, le refroidissement de son pied gauche, sa pâleur ou sa rougeur suivant sa position relevée ou déclinée, il était légitime, semblait-il, de penser tout d'abord à la phase prémonitoire d'une gangrène sénile par artérie oblitérante du membre inférieur de nature artério-scléreuse ou athéromateuse.

Mais avant d'admettre cette hypothèse il me paraît indispensable, devant la rareté de la gangrène sénile chez la femme, de rechercher chez cette personne toutes les autres causes susceptibles d'engendrer un syndrome ischémique analogue, et cela d'autant plus qu'elle a des artères qui ne sont pas indurées et une tension artérielle qui est normale.

II. 1° L'oblitération d'une artère du membre inférieur par une embolie doit être envisagée. Elle ne gênerait ni le pied, tout d'abord, ni le bras, ce que cette femme n'a aucune maladie du cœur ou de l'aorte (graisseusement mitral, endocardite végétante, aortite, ectasie aortique) susceptible de donner naissance à un embolus, et, ensuite, à cause de l'installation lentement progressive des troubles au lieu du début brusque et soudain des accidents par une douleur subite et une impotence fonctionnelle immédiate caractéristique des embolies des membres.

2° D'autres artères que l'artérie chronique athéromateuse sont-elles ici en cause ?

a) Une artérie infectieuse aiguë, par exemple ? Ce n'est pas admissible pour deux raisons : l'évolution progressive, lente et apyrétique des accidents; leur apparition en dehors de toute maladie qui cette femme n'a aucune maladie du cœur ou de l'aorte (graisseusement mitral, endocardite végétante, aortite, ectasie aortique) susceptible de donner naissance à un embolus, et, ensuite, à cause de l'installation lentement progressive des troubles au lieu du début brusque et soudain des accidents par une douleur subite et une impotence fonctionnelle immédiate caractéristique des embolies des membres.

b) Bien qu'elle s'observe surtout dans le sexe masculin et chez des sujets jeunes et que, généralement, ses manifestations soient bilatérales et symétriques, l'artérie syphilitique serait plus dis- cutable, car cette femme présente une déficience infectieuse aiguë (fièvre typhoïde au paratyphoïde, pneumonie, grippe, etc.).

c) Bien qu'elle s'observe surtout dans le sexe masculin et chez des sujets jeunes et que, généralement, ses manifestations soient bilatérales et symétriques, l'artérie syphilitique serait plus dis- cutable, car cette femme présente une déficience infectieuse aiguë (fièvre typhoïde au paratyphoïde, pneumonie, grippe, etc.).

d) Enfin, le sexe et l'âge de ce sujet doivent aussi nous faire écarter la possibilité d'une thrombo- angite oblitérante ou maladie de Léon Buerger, qui frappe surtout des hommes jeunes — 20 à 40 ans — asphyliques, juifs russes ou polonais, grands fumeurs, et qui évolue très lentement, en se donnant lieu pendant des mois et des années qu'à des trou-

bles subjectifs (engourdissements, paresthésies, douleurs) avant de déterminer des signes objectifs d'ischémie.

Toutes ces causes de troubles de la circulation artérielle successivement éliminées, je ne demandais pas à l'instant si je vais être incapable de pouvoir conclure d'une façon positive sur la nature exacte des troubles vasculaires de M^{me} B., quand je remarque sur la crête cubitale de son avant-bras droit, étirée à 3 cm. environ les uns des autres, trois petits nodules de la grosseur d'un pois, situés sous la peau et qui s'infiltrent sous le doigt et de consistance pierreuse, non douloureux spontanément, mais un peu sensibles au palper. J'apprends que ces nodules ont fait leur apparition il y a deux ans. Il en existe un quatrième au-devant de la rotule droite. Il y en a eu un cinquième à la partie postérieure du coude droit; il s'est résorbé tout seul sensiblement. Je reconnais là des *corpora cadaveris* (faites de carbonates et de phosphates de chaux) rappelant les tophus goutteux, mais différents d'eux par leur constitution qui les rend opaques aux rayons X (tandis que les tophus, faits d'urate de soude, sont clairs à la radiographie). Or, ces concrétions calcariques évoluent immédiatement dans mon esprit l'idée de la *sclérodactylie* à laquelle elles s'associent parfaitement, ce qui ne m'appelle le *syndrome de Thibierge-Weissenbach*.

Je cherche donc si cette femme n'est pas atteinte de sclérodactylie, et c'est sans étonnement que je remarque qu'elle a une *sclérodactylie* typique. Effectivement la phalangine et la phalangette des quatre derniers doigts de chacune de ses mains sont effilées et raccourcies d'une pouce au moins, tendues, impossible à plier. Cette modification morphologique s'est accentuée peu à peu depuis quatre ans, date de son apparition. Elle s'accompagne de crises de syncope et d'asphyxie locales de ces extrémités parfois spontanéées, mais toujours provoquées par le froid.

Ces constatations éclairant la pathogénie des troubles observés du pied gauche pour lesquels M^{me} B. est hospitalisée. Atteinte de sclérodactylie à forme localisée aux mains — de *sclérodactylie* — elle présente à l'extrémité des membres supérieurs des crises vaso-motrices de syncope et d'asphyxie locales, analogues à celles de la maladie de Raynaud, par suite d'un dysfonctionnement sympathique d'origine adrénergique amenant des accès d'angiospasme des petites artères périphériques. Il est donc légitime d'attribuer sa claudication intermittente et ses crises de douleurs de déubitus à un angiospasme de même nature agissant sur des artères plus importantes : celles de sa jambe gauche.

Finalement cette malade qui n'était présentée comme atteinte d'une affection de la main, atteinte par artérie oblitérante progressive athéromateuse (à sa période préangineuse) chez une femme — rentre tout à fait dans la règle, puisqu'elle est seulement atteinte d'ANGIOSPASME par suite de sa SCLÉRODACTYLIE, affection surtout féminine.

Le pronostic local est relativement bon, en ce sens que la gangrène du pied ou des artères n'est pas à craindre. Mais les troubles vaso-moteurs actuels indiquent l'extension de la sclérodactylie aux membres inférieurs, et il est probable que cette affection va continuer son évolution progressive, heureusement très lente d'habitude.

Je propose d'instituer le TRAITEMENT MÉDICAL suivant : 1° le repos avec enveloppement ouaté du pied malade refroidi; 2° des bains de pied chauds bisquotidiens; 3° une série de 16 injections intramusculaires quotidiennes de chlorhydrate d'acetylcholine (0 g. 20) et de papavérine (0 g. 05); l'administration orale de chlorure d'ammonium à la dose de 3 g. par jour; 5° la prise de comprimés d'aspirine, contre les douleurs, si c'est nécessaire.

Il ne saurait être question, vu l'âge et le peu d'importance des troubles, d'envisager chez cette malade un traitement chirurgical comme la *sympathectomie périartérielle* ou la *parathyroïdectomie*.

CHRONIQUES VARIÉTÉS • INFORMATIONS

UNE « MALADIE D'AVENIR »
EN AFRIQUE NOIRE :

La Volvulose cutanée et oculaire

Certes cette affection appartient très largement aux statistiques futures mais, dans l'Afrique noire où elle sévit sans ménagement, elle fut, elle est bien aussi — parce qu'on l'y méconnaît longtemps — une maladie du passé et du présent qui, en impressionnantes séries, a créé et crée chaque jour des aveugles incurables.

C'est un tableau pathologique causé par *Filaria*



Fig. 1. — Onchocercose. Kystes de la région trochanterienne. Début de volvulose oculaire. (Haute Côte d'Ivoire. A. O. F.)

volutus dont les microfilaries, issues de nodules fibreux plus ou moins nombreux, finissent par envahir les globes oculaires en lésant gravement, comme on va en juger, ce délicat système sensoriel.

La volvulose oculaire est généralement précédée de la volvulose (ou onchocercose) cutanée. L'une et l'autre ne furent qu'assez récemment étudiées, surtout par Hissette au Congo belge¹, par Joyeux² et par Pierre Richet³ en Afrique Occidentale française.

Dans le Nouveau Monde (Guatemala), elles furent bien décrites par Robles, en 1916. Mais c'est au Congo belge que les recherches furent le plus poussées : en 1934, une mission ophtalmologiste Hissette, entomologiste Bequaert, parasitologue Sandground) entreprit une large

enquête sur cette question dans les contrées les plus contaminées de volvulose. Elle consista, dans certaines régions, 95 pour 100 de porteurs de nodules fibreux (25 à 100 nodules, et plus, chez le même individu), avec une infestation de simuliés de 33 pour 100 (5 pour 100 seulement au Guatemala, d'après Robles).

Avant ces dates, assez nombreuses furent en Afrique (Ouilleu, Laigret et Lefrou, Rothain, Chaptier) les recherches sur ces oécites collectives inexplicables. Personnellement, j'ai assez souvent vu incriminer la consommation du poisson pêché dans des eaux empoisonnées pour le capturer avec le moins d'efforts possibles. En réalité, les pêcheurs venaient subir dans ces marigots les piqûres des presque invisibles simuliés, agents transmetteurs de *Filaria volutus*. Il est intéressant de constater qu'en Haute Côte-d'Ivoire, comme l'a fait remarquer Pierre Richet, les indigènes appellent *tissé* (les arbres) cette maladie qui, d'abord, couvre la peau de lésions ichtyosiques, la transforme, disent-ils, en « peau de calman », et ensuite aveugle progressivement les malades après qu'en des points divers de leur corps — mais particulièrement à la nuque — ils ont vu apparaître des kystes sous-cutanés.

Le curieux, disais-je, est cette relation de « site » à effet : les autochtones appellent la volvulose « maladie des arbres » parce qu'ils savent que cette affection se contracte là où se trouvent de grands arbres, c'est-à-dire sur le bord des rivières et des rizières. Ce qu'ils ignorent, c'est que, précisément dans ces mêmes lieux, les simuliés qui y pullulent et dont ils connaissent bien la vésicante piqûre leur inoculent *Filaria volutus*.

Deux mots de la volvulose cutanée.

Elle débute par un prurigo opiniâtre, bientôt devenu un prurigo localisé sur le thorax, l'abdomen, la face antérieure et externe des membres, les lombes, les fesses. Le grattage est impitoyablement provoqué par la migration intradermique des générations successives de *Filaria volutus*. Dans ces zones prurigineuses, un prélèvement de sang révèle des microfilaries sans gaine.

Puis apparaissent des papules plates pustulisées, à contenu séro-purulent. Enfin, résultat de la dessiccation en squames, voici la « peau de saurien »,

ou la « peau de vieillard » (Ouillieu), la « peau de saurien », disent les *Boussancés*, indigènes de Ténkodogo (Haute Côte-d'Ivoire), qui payent un lourd tribut à l'Onchocercose.

A la période d'état, la peau offre un aspect lichéniforme particulier, bien décrit en 1920 par Montpellier et Lacroix. Ces auteurs ont simplement attribué les lésions au prurit, alors que pour Ouillieu, Laigret et Lefrou, la « peau de calman » est la résultante des réactions inflammatoires produites par le cheminement des microfilaries dans le derme. M. Brumpt, se basant sur l'absence parfois de kystes onchocercariens et de microfilaries dans le derme, n'accorde pas de spécificité à cette derma-

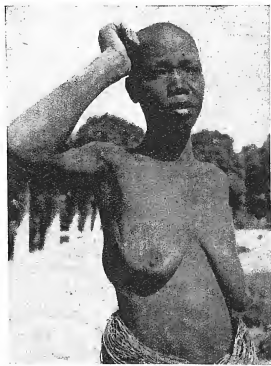


Fig. 2. — Femme ulyanémienne atteinte de volvulose oculaire. Gros kyste du flanc droit. Avant reçu une ponction aseptique correcte. (Haute Côte-d'Ivoire. A. O. F.)

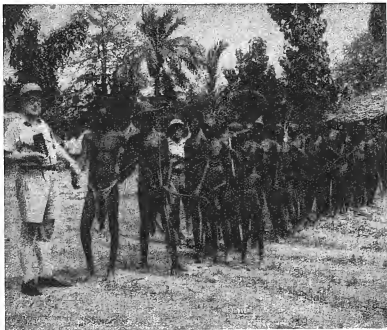


Fig. 3. — Nombreux aveugles par volvulose oculaire très dans un rassemblement pour dépistage de la maladie du sommeil. Tous sont porteurs de kystes onchocercariens. (Sain-Kénou. Nord-Togo.)

1. HISSETTE : Sur l'existence d'affections oculaires importantes d'origine filarienne dans certaines zones du Congo belge. *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 1931, 11, 45.

2. JOYEUX, SÉNAT et FERNANDEZ : Un cas d'onchocercose contractée à la Côte-d'Ivoire, avec complications oculaires. *Ann. d'Oculist.*, 1936, 173-200.

3. PIERRE RICHEL : La volvulose dans un cercle de la Haute Côte-d'Ivoire. Ses manifestations cutanées et oculaires. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1939, 32, 341, et *Soc. Méd. et Hyg. Col. de Marseille*, 1^{er} Décembre 1938.

tose. Pour Rothain et Dubois (1931), ces troubles cutanés seraient liés à des phénomènes allergiques individuels.

Progressivement, le malade arrive à la phase oculaire de sa volvulose.

Les aveugles de 30 ans ne sont pas rares. 10 pour 100 des onchocercariens présentent des troubles oculaires allant du simple trouble visuel à la cécité complète. Telle est la statistique de Pierre Richet dans le cercle de Ténkodogo, en Haute Côte-d'Ivoire. Celle d'Hissette, au Congo belge, est plus sévère encore : dans un village du Nord-Ouest Congo, 68 habitants sur 150 étaient atteints de volvulose oculaire et 15, soit 10 pour 100, étaient complètement aveugles.

Les principales manifestations de cette atteinte de l'œil sont l'iritis, l'iridocyclite, l'irido-choroïdite, la desécimite, l'atrophie irienne, la kératite ponctuée, le pannus, la choroïdo-rétinite entraînant l'atrophie optique puis la cécité. Cette dernière serait plus rare lorsque le noir chevelu, le front ou la nuque ne seraient pas le siège de nodules filariens.

Le traitement est décevant. Si elle

Imp. de L. Mandron, 153, rue de Saint-Denis, Bobigny (Seine).
Numéro d'autorisation, 88.

Le gérant : F. THOMAS

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

L'OSTÉOMYÉLOSE DIFFUSE DU CANCER SECONDAIRE

DES OS

PAR MM.

Étienne CHABROL, M. CACHIN

et P. MAURICE

(Paris)

C'est par étapes successives que dans ces quarante dernières années des données fragmentaires empruntées à la clinique, à l'hématologie et à la radiologie ont permis d'édifier le syndrome fort précis de l'ostéomyélose diffuse par métastase cancéreuse des os.

Depuis longtemps les cliniciens connaissaient les douleurs ostéopores et les fractures spontanées que réalisent avec une affinité toute particulière les néoplasmes primaires du corps thyroïde et de la prostate. Il est curieux de constater que les tumeurs de ces deux organes n'interviennent guère dans la genèse des accidents qui nous intéressent aujourd'hui. Le cancer de l'estomac et le cancer du sein en sont presque exclusivement responsables. Un squirre gastrique était en cause dans l'observation que l'un de nous publia en 1909, avec Farnetier (1), et qui attira, pour la première fois en France, l'attention des hématologistes sur les anomalies graves par métastase cancéreuse de la moelle des os. Nous faisons remarquer à cette époque qu'il s'agissait assez souvent d'un cancer du pylore, d'ordinaire bien circonscrit, et nous opposons le petit volume et la bénignité locale de la néoplasie originelle à la gravité et à la généralisation de la métastase à distance. Déjà Epstein (2), Hirschfeld (3) et Houston (4) avaient mis en valeur l'intervention du cancer du sein. Depuis cette date déjà lointaine les épithéliomas gastriques et mammaires n'ont rien perdu de leur fréquence, puisque sur un total de 17 observations colligées nous notons :

6 cas de cancer de l'estomac (88, 2 observations (5), Kurpijuweit (6), Walter (7), Farnetier et Chabrol (1) Labbé et Balmus (8)).

9 cas de cancer du sein (Epstein, Hirschfeld, Houston, Ben Rais (9), Paviot et Levrat (10), René Mach et Klages (11), Ducuing, Miletaky et Marques (12) Marchal, Mallet, Soulie et Albort (13), et notre observation d'aujourd'hui).

1 cas de cancer du pancréas (Loeper, Mallarmé et Brault (14)).

1 cas de sarcome utérin (Hirschfeld).

C'est une particularité hémato-clinique des plus curieuses qui nous a permis d'individualiser avec Farnetier la conception des anémies graves par métastase cancéreuse de la moelle des os. Le sang de notre malade renfermait une quantité considérable de globules rouges à noyau pour 100 des éléments blancs numérés. Ce chiffre nous parut jadis exceptionnel en regard des proportions indiquées par Kurpijuweit et par Fressé. Il a été dépassé de nos jours dans l'observation de René-S. Mach et F. Klages, qui ont parlé de 150 pour 100. La découverte de ces globules à noyau, actuellement désignés sous le nom d'érythroblastes, est pathognomonique ; elle invite le clinicien à ne pas attendre l'autopsie de son malade pour rechercher par la ponction sternale la présence de cellules cancéreuses dans la moelle des os.

C'est seulement dans ces dernières années que l'avènement de la radiologie a permis de définir l'ostéomyélose diffuse sous l'angle anatomique. Nous connaissons bien aujourd'hui son aspect spongieux, outé, vermineux, plus remarquable encore par sa

diffusion que par sa morphologie. L'excellente étude que nous en ont donnée Ducuing et ses collaborateurs permet d'opposer fort nettement ce syndrome à celui des métastases localisées dans le territoire d'un seul os et dont le cancer vésical, sous ses multiples aspects d'ostéophtie condensée, ostéophtie ou nécrotique, a pu fournir d'assez fréquents exemples.

Si ces différentes notions sont aujourd'hui classiques, les observations d'ostéomyélose diffuse n'en sont pas moins fort rares et morcelées dans leur expression anatomo-clinique ; c'est pour ce motif qu'il nous paraît intéressant d'en rapporter un cas nouveau, dont le seul mérite est de donner une vue d'ensemble du syndrome, avec sa triade clinique, hématologique et radiologique.

C'est derrière un tableau de douleurs et d'anomalies du squelette, souvent rapportées au rhumatisme chronique, qu'il faut savoir déceler les métastases osseuses. Notre malade, âgé de 48 ans, confirme cette loi. Elle s'était présentée à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine pour des arthralgies singulières, prédominant au genou gauche et qui, depuis neuf mois, n'avaient cessé de lui rendre la vie intolérable : successivement les membres inférieurs, les bras étaient devenus atrocement douloureux, sans que l'on pût noter en ces territoires aucune déformation articulaire, aucun signe neurologique, en dehors de l'atrophie musculaire extrêmement prononcée. De l'anamnèse du sein, que cette malade avait subie quatre ans auparavant, il n'était pas question ; ce fut incidemment, au cours d'un examen complet, que nous pûmes découvrir une cicatrice opératoire parfaitement souple, qu'aucune trace d'empatement ne rattachait aux plans profonds, qu'aucun ganglion ne signalait dans le creux de l'aisselle. Ces douleurs osseuses, qui dominaient le tableau clinique, devaient atteindre leur maximum d'acuité dans la dernière semaine de la vie, en affectant l'allure d'un torticolis, accompagné d'une impressionnante déformation de la colonne cervicale. Sous nos yeux une scoliose se constitua progressivement ; nous vîmes la joue droite se rapprocher progressivement de la face antérieure du thorax, et nous assistâmes en l'espace de quelques jours à un véritable effondrement du rachis cervical.

Avant de découvrir sous l'écran radiologique l'ostéose diffuse qui avait été le prétexte de tous ces accidents, nous avions pu porter le diagnostic par l'examen du sang. Derrière ce rhumatisme étrange évoluait en effet une anémie profonde et surtout une érythroblastose, qu'un myélogramme décelé avec la collaboration de M. Mallarmé permit d'interpréter. La ponction sternale nous fit découvrir, au contact des érythroblastes, d'énormes colonies vasculaires à protoplasma basophile, dont les gros noyaux riches en chromatine renfermaient plusieurs nucléoles. Nous n'éprouvâmes aucune difficulté pour les identifier à des cellules cancéreuses.

Voici d'autre part les données que nous fournis l'examen de sang :

Nomenclature globulaire : Hémoglobine, 70 pour 100 ; Vitesse globulaire, 1,75 pour 100 ; Globules rouges, 1.920.000 ; Globules blancs, 4.000.

Formule leucocytaire : Polynucléaires neutrophiles, 65 pour 100 ; Monocytes, 12 pour 100 ; Lymphocytes, 24 pour 100 ; Myélocytes, 1 pour 100 ; 8 érythroblastes pour 100 éléments blancs numérés.

Résistance globulaire normale : Hémolyse débutant à 48 ; nette à 40.

Plaquettes : 66.000 ; Plaquettes rondes, 70 pour 100 ; Plaquettes à prolongements, 28 pour 100 ; Mégathrombocytes, 2 pour 100.

Myélogramme : Hypoplasie médullaire portant sur tous les éléments et les érythroblastes. Présence de cellules cancéreuses.

Restait à mettre en lumière le troisième élément de la triade : antécédent cancéreux, érythroblastose, ostéomyélose diffuse. Voici les renseignements radiologiques que nous avons recueillis : sur toute la hauteur de la colonne cervicale, les vertèbres semblaient tassées, compactes, désolidifiées, offrant par intervalle l'aspect altéré de l'ostéite condensée et de l'ostéite rarifiante qui caractérise la maladie de Paget. Les lésions prédominaient au niveau des quatre premières vertèbres cervicales, qui étaient de quelque sorte télescopées. Le même aspect outé se retrouvait sur les os du bassin et sur la ceinture scapulaire ; les côtes étaient vermineuses. Cependant les os des avant-bras, des mains, des jambes paraissaient intacts ; la boîte crânienne n'était pas intéressée. C'est en ce point que notre observation s'éloigne du tableau de l'envahissement total du squelette, dont Ducuing et ses collaborateurs nous ont donné une excellente description.

Le mystère qui domine l'évolution de l'ostéomyélose diffuse a suggéré nombre de digressions pathogéniques. Voici les quelques enseignements que nous croyons pouvoir dégager de ce cas personnel.

1° Il nous permet d'abord de rejeter délibérément l'hypothèse d'un terrain cancéreux, ayant favorisé l'édosion d'une série de tumeurs primitives. L'autopsie de notre malade a révélé de multiples noyaux cancéreux dans la profondeur des poulmons, du foie et des ovaires, et l'examen histologique n'a pas tardé à nous apprendre que tous ces foyers étaient secondaires en date à l'épithélioma du sein.

2° Devons-nous faire intervenir un relai endocrinien pour expliquer la décalcification et les lésions diffuses du squelette, dont l'examen radiologique nous a donné pendant la vie un impressionnant aperçu ? Nous nous sommes posés cette question avant que l'examen histologique ne nous eût révélé l'existence de métastases cancéreuses sur toute l'étendue du squelette frappé d'ostéoporose et, pour y répondre, nous avons pratiqué diverses analyses biologiques, susceptibles de révéler l'atteinte du système parathyroïdien. Le taux de la calcémie, mesuré à deux reprises, ne dépassa pas 87 mg. et 110 mg., alors que l'activité phosphatase du sérum sanguin, nettement augmentée, atteignait 18 unités Bodansky le jour où le dosage du phosphore minéral donnait le chiffre de 123 mg. par litre. Cette dernière constatation plaide en faveur d'une hyperplasie parathyroïdienne ; mais, moins heureux que Étienne Bernard, Boyer, Porge et M^{re} Gauthier-Villans (15), que Welti, Huguénin et Plaça (16), nous n'avons pu mettre en évidence cette réaction histologique.

L'étude de la ponction parathyroïdienne permet d'ailleurs de nous indiquer le jour où l'autopsie nous eut montré un étroit parallélisme entre la diffusion des foyers d'ostéose et la généralisation des métastases cancéreuses. Relatons à titre documentaire qu'une étude attentive des autres glandes endocrines ne nous a fourni aucun renseignement conduisant à : thyroïde, hypophyse, surrénales, pancréas offraient une morphologie sensiblement normale.

3° Quelle interprétation pouvons-nous donner de l'érythroblastose, signature incontestée de l'ostéomyélose diffuse ? En 1909 nous avons longuement discuté cette question avec M. Farnetier. Après avoir rappelé que notre observation ne pouvait prendre place dans les deux groupes d'anémies, aplastiques ou orthoplasiques, que les travaux de Vaquez et d'Aubertin venaient d'opposer l'un à l'autre, nous nous sommes attachés à montrer qu'une dysématopoïèse très curieuse constituait le fait

essentiell : l'hyperplasie des globules rouges à noyaux étiat favorise, à nos yeux, par les dépôts locaux de cellules cancéreuses ; de ce fait, le cycle évolutif normal des hématies se trouvait entravé. Rappelons qu'aucun de nos malades n'a présenté d'hémorragies, que l'on n'a pu déclarer chez aucun d'eux les signes histologiques et biologiques de l'hémolyse. Leur rate ne renfermait que de très rares débris globulaires ; la sidérose faisait défaut dans les ganglions et la moelle osseuse ; la résistance globulaire étiat normale ; le sérum dépourvu d'hémolysines. Aucun indice de destruction sanguine n'apparaissait à l'origine de la (globulopathie) dans nos malades, la conception de la dysmathématopoïèse peut faire valoir à son actif ces constatations négatives.

Depuis 1900 l'érythroblastose a été étudiée fort en détail. On a fait observer que la morphologie de ces globules rouges à noyaux étiat assez différente de celle des normoblastes. Nous avons reconnu personnellement qu'ils s'en différiaient assez souvent par leur teinte, et surtout par un asynchronisme du développement entre le noyau et le protoplasma. Il n'est pas rare de découvrir dans certaines hématies un noyau jeune, faisant contraste avec un cytoplasme ayant tous les caractères de la maturité. Ces nuances ne sont pas sans intérêt, pour la distinction de l'érythroblastose et de la mégakaryoblastose ; elles nous aident à éviter l'erreur des anciens histologistes qui ont pu confondre l'ancémie de Biermer dite essentielle et les ancémies secondaires, relevant d'une métastase cancéreuse latente.

Il faut savoir cependant, comme le font remarquer Mallarmé et Gorin (17) dans une communication récente, que l'érythroblastose cancéreuse et l'érythémisme aigu de Di Guglielmo se ressemblent étrangement.

Chez nos 2 malades, les perturbations de la lignée rouge n'ont pas été seules à traduire la dysmathématopoïèse. L'étude des éléments blancs a marqué un contraste entre la présence des myélocytes et le taux remarquablement faible des plaquettes sanguines : 60.000 dans notre seconde observation. La chute des étiatoblastes a été également mentionnée par R.-S. Mach et F. Klages, qui ont noté le chiffre de 50.000.

Désireux de rester sur le terrain des faits, nous nous gardons de suggérer des hypothèses nouvelles pour pénétrer le mécanisme intime de l'érythroblastose cancéreuse. On l'a rapprochée des leucoses que les substances cancérogènes comme le goudron sont susceptibles d'engendrer, et, pour l'expliquer, on nous a donné le choix entre les trois variantes de Loeper, Mallarmé et Brault :

a) Stérilisation du terrain médullaire par la cellule cancéreuse, qui empêche la maturation des cellules rouges ;

b) Élaboration de corps cytogénétiques facilitant l'érythroblastose ;

c) Production de substances toxiques freinant la maturation cellulaire.

Disons plus simplement que nous sommes en présence d'une métaplasie des éléments de la lignée rouge au contact des cellules cancéreuses.

Volait autour de considérations en marge de nos 2 cas d'érythroblastose cancéreuse, recueillies à trente années d'intervalle. Les faits de cet ordre sont rares, mais ils inévitent en se multipliant si derrière toute anémie grave chez un cancéreux, le clinicien recherche systématiquement le très précieux stigmate sanguin que représente l'érythroblastose et si, guidé par cette découverte, il demandait au radiologue l'étude systématique qui met en lumière l'ostéomyélome diffuse du squelette.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) E. PARMETER et E. CHABROL : Anémie grave et métastases cancéreuses dans la moelle des os. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30 juillet 1909. — (2) EPERIN : Bludbefunde bei metastatischer Carcinome des Knochenmarks. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1896, 80, 121. — (3) H. HIRZIGER : Ueber Bludbefunde bei Knochenmarkstumoren. *Fortschr. der Medizin*, 1901, 13, n° 23. — (4) TH. HOUSTON : *British Medical Journal*, 1903, 1257. — (5) FERRI : *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 1900, 187. — (6) KOPPELWITZ : *Deutsche Arch. f. Klin. Med.*, 1903, 77. — (7) WOLFER : *Medizin. Klin.*, 1908, 766. — (8) LABBE et BALMES : Anémie perniciosa et cancer de l'estomac. *Le Sang*, 1939, 113. — (9) BEO RAS : Dysmathématopoïèse et cancer. Anémie splénique : forme clinique des tumeurs secondaires des os. *Thèse de Lyon*, 1926. — (10) J. PAVOT et M. LEVY : *Le Sang*, 1943, 129. — (11) Les hématopoïèses avec myélome. *Le Sang*, 1934, 415.

- (11) RENÉ-S. MACH et F. KLAGES : Les ancémies cancéreuses myélogéniques. *La Presse Médicale*, 1938, n° 43, 831. — (12) J. DUCING, O. MILITREUX et P. MARQUIS : Document pour l'étude de l'ostéome cancéreux diffus et de l'anémie myélogénique. *La Presse Médicale*, 27 novembre 1937. — J. DUCING : Syndrôme douloureux d'envasement large du squelette chez les cancéreux du sein. *La Presse Médicale*, 10 août 1938, 1223 ; J. DUCING : Les grands syndromes douloureux d'envasement osseux dans le cancer du sein. *Bulletin du Cancer*, 1940, — (13) G. MARCHEL, L. MALLET, P. SOULIE et G. ALOST : Métastases néoplasiques simulant un myélome multiple des os. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 15 février 1935, 256. — (14) M. Loeper, J. J. MALLARMÉ et A. BRault : Erythroblastose cancéreuse. *La Presse Médicale*, 5 août 1937, n° 62. — (15) E. BERNARD, BOYER, PORGES et M^{me} GAUTHIER-VILLARS : Métastases osseuses d'un cancer du sein avec hypercalcaémie et hypercalcémie parathyroïdienne. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1935, 618. — (16) H. WELTY, R. HUGUENIN et A. PLACA : Aspect radiologique d'ostéite hypercalcaémique avec hypercalcémie et lésions d'hyperparathyroïdisme par métastases d'adénocarcinome. *Bull. de l'Association française pour l'étude du Cancer*, 13 mars 1935, 165. — (17) MALLARMÉ et GORIN : *Le Sang*, 1942-1943, n° 8, 333 ; GORIN : *Thèse de Paris*, 1935.

LES AEROSOLS

ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION

Par Lucien DAUTREBANDE

DÉFINITION DE L'AÉROSOL.

On peut considérer comme aérosol toute substance solide ou liquide qui, dispersée dans l'air,

- a) y est extrêmement divisée ;
- b) y acquiert momentanément une vitesse très grande.

Les particules ainsi formées, de par leur friction violente dans l'atmosphère, s'enroulent d'une charge électrique qui leur confère le mouvement brownien. Elles échappent longtemps aux lois de la pesanteur et, dispersées de la sorte, les substances les plus solubles tardent à se laisser dissoudre.

Ces particules, en épousant les mouvements de l'air, pénètrent dans les voies respiratoires et ne s'y fixent qu'après avoir perdu leur charge électrique à la suite de leur passage à travers les chaînes successives de la profondeur alvéolaire.

CLASSIFICATION DES AÉROSOLS.

Les aérosols peuvent être :

- a) Irritants (arsènes de la guerre 1914-1918) ;
- b) Indifférents (ayant causé la mort de très nombreuses victimes asphyxiées par fines poussières lors du bombardement d'Anvers le 5 Avril 1943, de Courtrai le 26 Mars 1944 et de Gand le 10 Mai 1944) ;
- c) Vecteurs de toxiques (augmentant la toxicité du produit véhiculé) ;
- d) Irritants et thérapeutiques.

Les aérosols médicamenteux et thérapeutiques sont issus d'une solution de titre déterminé de diverses substances pharmacodynamiques. Ils peuvent être utilisés soit pour leur action générale, soit pour leur action pulmonaire locale.

PHARMACODYNAMIE DES AÉROSOLS MÉDICAMENTEUX.

I. ACTION GÉNÉRALE. — Si l'on respire pendant un certain temps des aérosols provenant d'une solution médicamenteuse, on retrouve rapidement dans le sang (à la condition que la technique utilisée ait formé de vrais aérosols) la substance dispersée. C'est ainsi que l'on peut mettre en évidence en quelques secondes l'action caractéristique sur diverses fonctions

- 1° Vasoconstricteurs (adrénaline, benzadrine, acétylène, ordétrine) ;
- 2° Vaso dilatateurs (carbaminochole, nitrite sodique, F 83, F 933) ;
- 3° Tonicardiaques (digitale, ouabaine, caféine, adrénaline) ;

1. DAUTREBANDE : Rapport aux services de protection aérienne du ministère de l'Intérieur, 1943.
2. DAUTREBANDE : Bases expérimentales de la protection contre les gaz de combat, 1 vol., Masson, Paris, Ducloux, Gembloux.

- 4° Diurétiques de la série des bases xanthiques (caféine, théobromine, diurétique) ;
- 5° Diurétiques par amélioration de la circulation rénale (benzadrine) ;
- 6° Acidotants (chlorures calcique et ammoniacal) ;
- 7° Convulsants (strychnine, perrivine) ;
- 8° Dépresseurs du système nerveux central (véronal) ;
- 9° Sensibilisateurs du système orthosympathique (202 ou ariline, benzadrine).

Ces inhalations prolongées possèdent tous les caractères de l'injection intracardiaque et, de plus, permettent de maintenir l'organisme à un taux défini de substance active, contrairement à la plupart des autres méthodes de pénétration générale ou parentérale.

II. ACTION LOCALE. — A côté de cette action générale des aérosols médicamenteux, il y a lieu surtout de retenir leur action locale sur le tractus pulmonaire. Par cette méthode, on peut agir soit dans le sens d'une pneumoconstriction soit dans le sens d'une pneumodilatation.

Sont de puissants constricteurs les aérosols de pilocarpine et de choline, même en très faible concentration. Le sont aussi, bien qu'à un degré moindre, les aérosols de persaline, de F 883, de F 933. Les aérosols d'histamine, contrairement à ce qu'on pouvait attendre, ne sont pas pneumoconstricteurs qu'à forte concentration (solution de 1 pour 100 au moins). A faible concentration au contraire, ils sont pneumodilatateurs. La caféine agit de même.

Les aérosols de pilocarpine, de choline et d'histamine à 1 pour 100 peuvent, chez l'homme, reproduire une crise d'asthme expérimentale et, chez l'animal, sont susceptibles d'entraîner la mort par asphyxie en quelques minutes.

Les aérosols pneumodilatateurs existent en très grand nombre et (en dehors de la lobéline, excitant synaptique, puissamment pneumodilatateur en aérosols) appartiennent pour la plupart au groupe des orthosympathicotoniques, encore que l'adrénaline, leur chef de file, ne soit pas un véritable dilateur, mais un pouvoir extrêmement réduit.

Par ordre croissant de puissance pneumodilatatrice, il y a lieu de citer :

L'adrénaline, le corbail (dioxynoréphrine), le sympatol ou synéphrine (paraoxyphénylthanolméthylamine), le véritel (oxyphénylaminopropylamine), l'éphédrine et l'éphédrone (α -hydroxy- β -méthylaminopropylamine), le surfaline (oxyphénylamine), le 202 ou ariline (éthylbenzène de la benzyléthylméthylamine), la perrivine (phénylméthylaminopropylamine), la benzadrine ou acétylène ou ordétrine ou sympanine (méthoxyaminopropylamine), l'adrinalon ou néosymphrine (méthoxyphénylthanolméthylamine, méta-sympatol) et l'aleudrine (isopropyladrénaline).

De tous ces orthosympathicotoniques c'est de loin l'aleudrine qui jouit des propriétés pneumodilatatrices les plus intenses et les plus durables.

Agissent également dans le sens d'une pneumodilatation en influençant directement la fibre musculaire au delà du système nerveux orthosympathique, les aérosols de nitrite sodique à forte concentration (10 pour 100), de chlorure ammoniacal et de chlorure calcique à 100 pour 100.

Quant aux aérosols de la substance parasympatholytique type, l'atropine, ils n'ont chez le sujet sain qu'une influence très douteuse ; par contre, les aérosols d'atropine en solution à 1 pour 100 relâchent très rapidement un poulmon contracté par des aérosols de pilocarpine ou de choline. De plus, ils possèdent une action antibrônchocœtique nette.

UTILISATION CLINIQUE DES AÉROSOLS MÉDICAMENTEUX.

Les aérosols médicamenteux peuvent être utilisés chez l'homme pour leur action générale ou pour leurs propriétés pulmonaires locales.

ACTION GÉNÉRALE. — Cette action générale, on l'a dit, ne peut être obtenue qu'après inhalation d'une certaine durée. Leur intérêt se marquait surtout, très probablement, dans la thérapeutique des cardiopathies décompensées lorsqu'on se trouvait en présence de malades chez lesquels l'ingestion, l'injection sous-cutanée ou l'injection intramusculaire res-

ront sans effet et chez lesquels la recherche d'une veine s'avère difficile.

On utilisera soit l'inhalation par masque individuel soit mieux, le séjour prolongé en chambres de brouillard. Les chambres d'aérosols seront aussi utilisées avec efficacité chez les asthéniques hypotendus chroniques (benzadrine, etc.), chez les agités (barbiturates), les déprimés centraux (benzadrine, pervinette, strychnine), avec l'assurance de fixer aisément la dose utile et de ne jamais atteindre une dose funeste. L'inhalation d'insuline ne nous paraît pas devoir être retenue dans la pratique.

ACTION LOCALE. — C'est surtout leur action pulmonaire qui fait des aérosols médicamenteux un agent thérapeutique d'un intérêt considérable.

Les aérosols pneumomédiateurs sont en effet susceptibles d'agir favorablement dans tous les états où une constriction bronchopulmonaire (active ou passive) entrave l'hématose normale du sang artériel.

Utilisés avec un succès croissant dans le stade post-opératoire pour empêcher l'atélectasie pulmonaire et conséquemment la pneumonie, ils trouvent aussi des indications précieuses dans la période pré-opératoire pour obliger les poumons à demeurer largement ouverts et favoriser ainsi la pénétration des anesthésiques volatils, ce qui permet de réduire la concentration de ceux-ci en évitant par conséquent toute irritation.

Mais c'est surtout dans le traitement de l'asthme qu'ils ont dès à présent fourni preuve définitive de leur puissance d'action.

Quelle que soit l'origine de la constriction asthmatiforme, les aérosols d'adrénaline, d'adrénaline, de benzadrine (facteur agénétique) parviennent toujours à écraser une crise aiguë, à la condition bien entendu que la dispersion médicamenteuse soit correcte et que l'hypersensibilité bronchique ne soit pas trop considérable (il y aura lieu de la neutraliser éventuellement par une application préalable d'aérosols d'atropine à 1 pour 100). De plus, dans les états chroniques, ces aérosols précèdent immédiatement l'inhalation par le nez de la dose plus ou moins élevée de ceux-ci en évitant par conséquent les crises, à en réduire l'intensité et, dans certains cas, à les faire disparaître complètement.

En forçant les poumons à demeurer longtemps et activement ouverts, ils permettent à l'organisme de ne pas ressentir les effets de la sensibilisation locale qui, sans eux, aboutirait au spasme pneumo-constrictif habituel.

(Institut de Thérapeutique expérimentale de l'Université de Liège.)

BIBLIOGRAPHIE

Les circonstances ne nous permettent pas de donner ici les références bibliographiques de rigueur. On trouvera la plupart de celles-ci dans nos mémoires des Archives internationales de Pharmacodynamie et de La Presse Médicale 1940, 1941, 1942 et 1943).

DIMINUTION DE L'ALIENATION MENTALE PENDANT LA GUERRE

Par Xavier ABÉLY

(Paris)

La persistance de la période de guerre avec ses répercussions morales et physiques permet d'étudier avec une assez vaste ampleur l'influence des grands événements sur la morbidité mentale de la population française. Je n'envisagerai ici que les affections psychiques qui ont nécessité l'internement. Médecin de service de l'Admission des aliénés de la Seine, ma documentation porte surtout sur les statistiques de ce service et sur la population de ce département. On est tenté de penser que le trouble observé dans les esprits par ce bouleversement a dû engendrer de nombreuses psychoses. Or, nous devons nous incliner devant ce fait remarquable et paradoxal : l'aliénation mentale a régressé dans des proportions considérables. C'est une chute verticale des internements que l'on observe depuis le début de la guerre.

Dans les quatre années qui ont précédé les hostilités, la moyenne des entrées était de 5.000 en-

viron. En 1938 le nombre atteignait près de 6.000. Depuis 1941 le fléchissement s'est accentué rapidement : 4.200 en 1941, 3.250 en 1942, 2.600 en 1943. On aboutit donc, par rapport à 1937, à une réduction de 2/5 en 1942 et de 3/5 en 1943. On pouvait se demander si ce fait n'était pas particulier à la Seine. Il n'en est rien, car le même phénomène s'est produit dans toute la France. Les statistiques nous montrent que de 1939 à 1943, dans 19 départements, les internements ont diminué de moitié ou davantage, et que, dans l'ensemble des asiles autres que ceux de la Seine, on compte environ 9.000 entrées de moins.

En réalité, cette baisse massive ne peut surprendre que les personnes insuffisamment averties. Au cours des guerres et des périodes révolutionnaires modernes, les mêmes fléchissements ont été constatés. Tandis que, de 1848 à 1870, les internements étaient en progression constante, on a observé pendant les années 1870-1871 une diminution notable. Les statistiques du service de l'Admission de la Seine, publiées par Magnan et Bouchureau, sont démonstratives, et ces auteurs écrivaient : « Les faits ne semblent pas confirmer l'opinion généralement admise dans le monde que les périodes d'agitation sociale accroissent le nombre des entrées des aliénés dans les asiles ». Pendant la guerre de 1914-1918, les entrées furent encore plus faibles. Les internements étaient réduits de 1/3 en 1918.

Fait intéressant à souligner : il y a eu, dans la Seine, moins d'entrées en 1918 qu'en 1942. Jamais cependant on n'avait observé un recul aussi rapide et aussi marqué de l'aliénation mentale que dans la guerre présente.

Mais il ne s'agit pas seulement de constater ce phénomène, il faut encore l'interpréter. Ce problème plein d'intérêt est fort difficile à résoudre. Les explications fournies dans le passé sont très imprécises. Actuellement on invoque surtout la réduction de la population et de l'alcoolisme. Avant d'étudier de près ces deux facteurs, une remarque s'impose : c'est qu'au cours des guerres précédentes les psychoses ont été plus nombreuses que pendant la présente. Or, dans la dernière, on a noté une recrudescence de l'alcoolisme ; en 1914 la population n'avait nullement diminué, du moins dans la Seine.

DIMINUTION DE LA POPULATION. — Beaucoup pensent que la baisse des internements est due à la baisse de la population. Nous possédons, en ce qui concerne la Seine, des renseignements précis publiés par le service des Statistiques. Le recensement de 1941 a noté une recrudescence de l'alcoolisme ; en 1914 la population n'avait nullement diminué, du moins dans la Seine.

DIMINUTION DE LA POPULATION. — Beaucoup pensent que la baisse des internements est due à la baisse de la population. Nous possédons, en ce qui concerne la Seine, des renseignements précis publiés par le service des Statistiques. Le recensement de 1941 a noté une recrudescence de l'alcoolisme ; en 1914 la population n'avait nullement diminué, du moins dans la Seine.

On a noté une recrudescence de l'alcoolisme ; en 1914 la population n'avait nullement diminué, du moins dans la Seine.

On a noté une recrudescence de l'alcoolisme ; en 1914 la population n'avait nullement diminué, du moins dans la Seine.

dans les psychoses. Il faut distinguer 4 groupes : dans un premier groupe ce facteur paraît avoir agi de manière à peu près exclusive et uniforme : c'est le cas notamment de la paralysie générale et de la psychose intermittente dont le fléchissement est resté à peu près stable. On a déjà signalé à plusieurs reprises que ces maladies étaient peu influencées par les bouleversements sociaux. Dans un deuxième groupe, ce facteur intervient de façon moins simple ; la réduction a été plus marquée et s'est accentuée lentement ; d'autres causes ont dû intervenir : il en est ainsi de la démence précoce et du délire chronique. Dans un troisième groupe, composé surtout des psychoses alcooliques, l'écart est beaucoup plus considérable ; la diminution de la population n'est plus un élément de deuxième ordre. Dans une quatrième catégorie enfin, il est impossible de découvrir l'influence de ce facteur. C'est le cas des démences séniles et artérioscléreuses et des arriérations mentales.

DIMINUTION DE L'ALCOOLISME. — La deuxième opinion, la plus communément acceptée, est que la régression de l'aliénation mentale est due à l'énorme recul de l'alcoolisme. Pendant la guerre de 1914-1918 une diminution considérable de l'éthylisme avait été constatée, grâce aux mesures prises par les Pouvoirs publics. Les statistiques de l'Infirmerie de la Préfecture de police, publiées par le service des Statistiques, avaient montré une baisse de plus de la moitié. Ce phénomène a pris des proportions beaucoup plus grandes dans la guerre actuelle. Dans les années qui avaient précédé les hostilités l'alcoolisme avait acquis une extension inquiétante. En 1937, le service de l'Admission de la Seine comptait de ce fait 507 entrées et près de 900 en 1938. Les mesures prises par le Gouvernement, les lois, les décrets, les arrêtés, les restrictions obligatoires, ont eu leur véritable efficacité qu'à partir de 1941. Durant cette année-là, l'alcoolisme mental ne fournit plus que 350 entrées. En 1942, la baisse s'accroît encore (110 entrées). En 1943 nous ne dépassons guère 50 entrées. Cette intoxication est donc presque complètement annihilée comme cause psychopathique. Sa chute a entraîné une réduction de plus de la moitié de ce qui nous importe surtout c'est moins la régression absolue des psychoses alcooliques que leur contribution relative à la diminution totale des entrées. Éliminant la part due à la baisse de la population dont nous avons déjà tenu compte globalement, la participation réelle des mesures prohibitives a été approximativement, par rapport à l'année de 1941, de 1/4 en 1942, de 1/3 en 1943. Cette participation va donc en diminuant actuellement. En effet, la baisse de l'alcoolisme psychique a été plus précipitée, plus intense d'ensemble que celle de l'ensemble des autres psychoses ; elle se ralentit et approche de son terme pour la raison bien simple qu'elle a atteint une limite en deçà de laquelle il lui sera difficile de descendre. En somme la contribution du recul alcoolique à la diminution totale des entrées a été assez modérée. On ne s'en étonnera pas si l'on sait que le taux des internements pour alcoolisme dans le total annuel des placements n'a jamais dépassé, dans la Seine, avant la guerre, 15 pour 100 (chiffre maximum de 1938), et à évidemment considérablement diminué dans les dernières années. On ne peut donc évaluer qu'on semble avoir quelque peu exagéré, pour la Seine du moins, l'influence de la régression éthylénique dans la diminution des maladies mentales. Ce rôle, dont l'importance est grande certes ne peut être considéré comme unique, ni même comme prépondérant. Il est juste d'ajouter que je n'ai retenu que les psychoses alcooliques proprement dites, mais que l'alcoolisme peut indirectement exercer une action favorisant ou aggravant sur des troubles mentaux fort divers et représente un puissant agent de dégénérescence.

ASSOCIATION COMBINÉE DES DEUX FACTEURS PRÉCÉDENTS. — Sans accorder une valeur certaine à des calculs très approximatifs, on peut affirmer que l'addition des deux participations précédentes a donné des internements ne parvient pas à combler cette dernière. Nous devons constater l'existence d'une portion restante qui croît de plus en plus (théoriquement 1/4 en 1942, 1/2 en 1943) et qui réclame des causes complémentaires dont le rôle apparaît de plus en plus important.

supposer que notre adénopathie médiastinale ait été tuberculeuse, ce n'est pas en testant le sujet par une nouvelle intradermo que nous avons eu la notion d'allergie, mais c'est l'intradermo-réaction initiale négative qui, huit mois plus tard, spontanément, est devenue positive.

L'infection relativement bénigne dont était atteint notre malade n'entre certainement pas dans le groupe des maladies étiologiques classiquement reconnues comme pouvant effacer transitoirement l'allergie cutanée tuberculeuse. Certes la syphilis peut être anéergisée, mais aux périodes évolutives de l'infection (Lelong et Rivailler) et notre diagnostic d'hérodé-syphilis n'est qu'une probabilité.

En dehors de toute malade angineuse, parler d'« éclipse » de l'allergie voire notre ignorance d'un mot. D'ailleurs, le problème de l'ignorance tardive spontanée, chez notre malade, des réactions cutanées positives, ne serait pas pour autant résolu.

M. le Prof. A. Bocquet de l'Institut Pasteur, auprès de qui nous cherchions conseil, a volontiers reconnu l'intérêt et le mystère de ce fait biologique vraiment extraordinaire. Nous devons à son obligeance les références que voici :

E. Wassen et B. Sevidin * injectent dans le derme de lapins 3 à 6 mg. de tuberculine incorporée à de la lanoline et à de la cholestérine. Huit jours plus tard, ces lapins sont infectés par des bacilles tuberculeux (inoculation intraveineuse). Quinze jours après l'infection, vingt-trois jours après l'intradermo-réaction à la tuberculine, une forte réaction hyperémique se dessine autour de celle-ci.

Par ailleurs, A. Kristensson * a fait les constatations suivantes : 5 infectés non allergiques reçoivent dans le derme plusieurs injections de 0 cm³ 1 de tuberculine au 1/10, à deux ou trois reprises, toujours aux mêmes endroits et à deux ou trois jours d'intervalle. Pas de réaction. En même temps, elles subissent une inoculation dermique de 0 mg. 05 de BCG. Un à deux mois plus tard, une réaction tuberculeuse nette apparaît aux points des injections de tuberculine (rougeur, infiltration). Cette réaction positive coïncide avec l'apparition de l'allergie due au BCG.

Tels sont ces faits expérimentaux qui montrent l'activation retardée de l'allergie cutanée tubercu-

leuse initialement inexistante (sujets vierges) après une infection tuberculeuse minime (BCG), dans un cas. Dans l'autre expérience, l'inoculation a été forte, mais c'est le mode d'introduction dermique de la tuberculine qui a été modifié (tuberculine + lanoline + cholestérine).

La tuberculine introduite dans le derme peut donc y demeurer fixée un certain temps (au moins deux semaines) sans que les expériences précédentes, et, non détruites, conservent (tout son « potentiel » érigé) que révéler, plus tard, l'infection bacillaire.

Le fait nouveau précisé par ces expériences et illustré par notre observation est donc le suivant : la tuberculine peut demeurer inactive très longtemps dans le derme d'un sujet vierge de toute infection bacillaire. Comme une plaque photographique impressionnée, la zone cutanée d'inoculation tuberculeuse peut se « révéler » au moment de l'infection bacillaire, encore faut-il que l'impregnation dermique tuberculeuse ait été suffisante. Chez notre malade, seules les intradermo-réactions de tuberculine brute et au 1/10 virèrent spontanément. Il ne rien observé au niveau des zones cutanées de la zone des intradermo-réactions au 1/1000 et au 1/100. Ici encore paraît avec évidence la notion quantitative dans l'allergie tuberculeuse.

Après ces considérations, dans quel sens pouvions-nous interpréter les faits observés chez notre malade ?

Trois faits sont certains : 1° la maladie dont était atteint notre malade n'était pas angineuse ; 2° à la date des tests cutanés tuberculeux négatifs, la tuberculisation du sujet n'existait pas ; 3° après l'apparition spontanée de l'allergie tuberculeuse, la tuberculisation étudiée par les tests cutanés s'est avérée banale.

L'adénopathie trachéo-bronchique cause des crises d'asthme n'ont probablement pas de nature tuberculeuse, et cette notion est confirmée par la régression rapide de l'intumescence ganglionnaire sous l'influence du traitement antisyphilitique.

La seule hypothèse qui cendrait avec les faits expérimentaux actuellement connus est la suivante : Ce jeune homme de 22 ans, pendant les huit mois de notre observation, réalisé sa primo-infection tuberculeuse inapparente. Cette infection paucibacillaire, comme dans les expériences de Kristensson et de Wassen, a sensibilisé la zone dermique fortement imprégnée au préalable par la tuberculine et s'est révélée cliniquement par l'« éveil » d'une intra-

dermo-réaction négative huit mois auparavant. Il n'y aurait pas eu de virage tardif des tuberculo-réactions cutanées, mais une « flambée » allergique d'une tuberculine intradermique jusque-là inactive, à l'occasion de la primo-infection.

Certes, ce n'est là qu'une hypothèse, mais nous ne voyons, pour notre part, aucune autre explication. Il serait d'ailleurs facile de la vérifier, et c'est ce que nous nous proposons de faire. Puisque la tuberculine à doses massives peut demeurer fixée sur les cellules dermiques pendant très longtemps (au moins huit mois), sans se révéler cliniquement chez des sujets vierges de toute infection bacillaire, on devrait pouvoir, chez l'enfant non tuberculisé, assister, à l'occasion de la primo-infection, à l'éveil d'une intradermo-réaction à la tuberculine brute initialement négative. Les pédiatres pourraient très rapidement nous renseigner à ce sujet surtout dans les hôpitaux d'enfants où il est si facile — du fait du danger de contamination — de saisir l'instant fugitif de la première rencontre avec la bacille de Koch. Une restriction néanmoins mérite d'être faite : peut-être cette persistance de la tuberculine inactive pendant plusieurs semaines ou quelques mois dans le derme de sujets non tuberculisés nécessite-t-elle, outre des doses importantes, une qualité de peau spéciale. Ainsi, dans les expériences de Wassen, la tuberculine a été introduite dans le derme conjointement avec de la lanoline et de la cholestérine, comme si on avait réalisé là, expérimentalement, un terrain cutané spécial qui pourrait ne se rencontrer qu'exceptionnellement dans l'expérimentation clinique humaine.

Quoi qu'il en soit, cette expérimentation clinique mérite d'être tentée.

5. Longtemps après la correction des épreuves de notre travail, quelques jours avant sa parution, nous prenons connaissance de la communication de M^{lle} DE NYMAN et E. BARÉ, à la séance du 13 Novembre 1943, de la Société d'Etudes scientifiques sur la tuberculose. « Virage spontané, au moment de la primo-infection tuberculeuse, d'anciennes cuti-réactions pratiquées plusieurs semaines ou plusieurs mois auparavant ». L'hypothèse que nous soutenons et dans laquelle nous nous appuyons, puisque M^{lle} DE NYMAN et E. BARÉ ont, dans 5 cas de primo-infection, chez de jeunes adultes, observé le virage spontané d'anciennes cuti-réactions tuberculeuses négatives pratiquées plusieurs mois auparavant, bien avant toute infection tuberculeuse.

Voici donc la confirmation expérimentale clinique en collaboration avec M^{lle} DELLA FONIA, nous avons observé le même phénomène après vaccination par le BCG. « Révélation spontanée, sous l'influence de la vaccination par le BCG, de tuberculino-réactions cutanées antérieurement négatives et pratiquées plusieurs mois auparavant. » *Sor, d'End, Ström, sur la tuberculose*, 10 juin 1944.

3. E. WASSER et B. SEVIDIN : *Beit. Klin. d. Tuberk.*, 1941, 86, 206.
4. A. KRISTENSON : *Acta tuberc. Scand.*, 1941, 15, 110.

LE CATHÉTÉRISME DES BRONCHES LOBAIRES

AVEC UNE SONDE EN CAOUTCHOUC

SON INTÉRÊT POUR L'INJECTION DE LIPODOL
ET POUR L'ASPIRATION BRONCHIQUE

Par H. MÉTRAS
(Marseille)

Nous avons fait noduler diverses sondes en caoutchouc destinées à préciser lors des investigations topographiques broncho-pulmonaires les limites de l'extrémité pulmonaire, ces mêmes sondes pouvant être utilisées pour l'aspiration et le lavage des bronches.

Le principe consiste à conduire sous le contrôle de l'écran radioscopique l'extrémité de cette sonde inside dans une bronche lobaire.

Nous avons été conduit à procéder ainsi à la suite d'un échec partiel de lobectomie du lobe inférieur gauche. Sur les clichés F. et P⁺, avec la technique courante, il était impossible de supposer que la lingua était atteinte par le processus bronchectasique. Or six mois après l'intervention, le malade ayant eu 2 à 3 accès quotidiens, un lipiodol bronchique opacifiait une lingua occupant la place laissée vide par la lobectomie du lobe inférieur et les vaisseaux bleus mais discrètes bronchectasiques antérieurs étaient devenus des culs-de-sac de la taille d'un pouce.

Nous avons de plus remarqué que sur les clichés de F. comme de P. les bronches de la lingua se

diffusaient avec beaucoup de difficulté, celles-ci étant encore augmentées toutes les fois que la lingua est pathologiquement atteinte bronchectasique, condensation pulmonaire rétractile, modifiant son étendue et ses rapports.

L'expérience nous a montré ensuite l'intérêt de procéder lobe après lobe pour les cavités se trouvant à la limite de la scissure. Nous possédons plusieurs cas typiques de petits kystes pulmonaires paraissant appartenir au lobe inférieur par exemple et étant sur les berges de la scissure du lobe moyen.

Notre matériel comprend :

- 1 mandrin présentant la sonde sur la gâchette qui baille,
- 3 sondes (1 sonde droite, 1 sonde à extrémité courbe dérivée de la sonde de Thomson) avec de plus un mandrin modifiant la courbure intra-bronchique et à 1 sonde comprenant deux conduits disposés en canon de fusil l'un à l'extrémité courbe, l'autre plus court s'ar-

1. Matériel fabriqué par la maison Gentile, Paris.
2. Clichés de F. et P⁺ et Maurice BONNIER : *Bronchopneumonie*, 1937, n° 4.

rétaient en haut de la courbure du précédent). Une connaissance approfondie du système de divi-



Fig. 1. — Première tentative (Posit).

Injection du lobe moyen (sonde concave en avant). Présence d'un kyste à la partie postérieure du lobe moyen.



Fig. 2. — Deuxième temps (Profil).

Injection du lobe inférieur (sonde concave en arrière). Kystes dans les lobes moyen et inférieur. Ce cliché ne permettrait pas d'affirmer que le lobe moyen est évité par un kyste si nous ne possédions pas le cliché 1.

sion des bronches est indispensable pour repérer la hauteur des éperons et la direction générale des axes bronchiques.

On conduit alors très bien la sonde par des mouvements de va-et-vient combinés avec des mouvements de rotation, en agissant sur l'extrémité laissée hors de la bouche du malade. L'extrémité distale est opaque aux rayons et l'on en suit facilement les déplacements.

On s'engage à volonté dans la bronche du lobe moyen, de la lingua, du lobe supérieur et l'on peut même dépasser les bronches de 3^e division si on le désire.

Nous n'insistons pas sur la technique de l'aspiration ni du lavage bronchique, car la sonde étant en bonne place le reste est très facile.

L'injection de lipiodol se fera par cathétérisme successif des 3 bronches lobaires. Sur les clichés pris de face et de profil aucun territoire ne pourra échapper à l'examen. De même que l'on ne saurait enlever un rein sans connaître la valeur fonctionnelle de l'autre, de même l'indication d'une lobectomie ne peut se soutenir si le reste du parenchyme n'a pas été exploré. Le principe théorique de l'exploration

de chaque lobe avait été déjà posé par Aubin en 1935⁵ et repris par Aubert en 1937⁶.

Nous avons choisi le lobe moyen et la lingua comme axe d'opacification. Nous utilisons de préférence la sonde à double conduit. Le premier est constitué par une sonde à extrémité courbe qui va se placer dans la bronche du lobe moyen ou de la lingua. Le lipiodol est poussé et l'on prend deux clichés P. et P. L'opacification du lobe inférieur se poursuit en injectant le produit opaque dans le second conduit qui s'est arrêté à la hauteur de la bronche dorsale moyenne, la plus haute du lobe inférieur. On prend deux autres radiographies F. et P. L'ensemble est alors retiré et on place la sonde courbe dans la bronche du lobe supérieur.

Nous rappelons que dans le chapitre « diagnostic chirurgical des suppurations pleuro-pulmonaires de l'E. M. C. » nous pouvons lire :

« D'abord les 5 lobes doivent être injectés, c'est absolument indispensable ; pour obtenir un bon remplissage de ceux-ci, l'idéal serait de mettre le lipiodol sous le contrôle du bronchoscope à l'entrée des bronches. » Ce vœu est rempli et ce, sans bronchoscopie.

Nous ne pensons pas que ces détails techniques soient difficiles à acquiescer. Ils appartiennent de droit au pneumologue et au pneumochirurgien. Lui seul est appelé à apprécier l'intérêt de ces préparatifs minutieux précédant l'acte chirurgical d'exérèse pulmonaire et qui sont à la base de l'amélioration des résultats.

(Travail du service du Docteur Isemein, hôpital de la Coception.)

5. AUBIN : *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1935.

6. AUBERT : *Bull. et Mém. de la Soc. de Rad. méd. de France*, 1937, 541.

MOUVEMENT PHYSIOLOGIQUE

L'ACTION CARDIO-VASCULAIRE DES EXTRAITS D'ORGANES

En injectant à des animaux, par la voie intraveineuse, des extraits d'organes, Oliver et Schäfer démontrèrent en 1895 le pouvoir hypertenseur des glandes surrénales. Cette découverte eut un retentissement considérable et suscita de nombreuses recherches ; celles-ci aboutirent aux travaux de Takamine et d'Aldrich qui, presque simultanément, en 1901, isolèrent la substance active, l'adrénaline, dont Sjoel, en 1904, réalisa la synthèse.

En face de l'adrénaline, hormone vaso-constrictive et hypertensive, il faut placer la vagotonine, hormone vaso-dilatatrice et hypotensive que Santeleoni a isolée du pancréas et dont il a poursuivi l'étude dans une série de remarquables travaux.

A côté de ces deux hormones, l'une sympathicomimétique, l'autre vago-mimétique, qu'on peut prendre comme les meilleurs types des descriptions, il existe dans les organes et les tissus toute une série de corps, dont quelques-uns sont bien définis chimiquement, qui agissent sur le système cardio-vasculaire. C'est ce que j'avais constaté dans des recherches qui remontent à une trentaine d'années. J'avais commencé par étudier les extraits de foie. Mais les extraits obtenus en faisant macérer des organes dans de l'eau salée renferment des produits arrachés artificiellement des tissus, notamment des matières protéiques constitutives qui sont toxiques et exercent une action hypotensive banale. Il m'a semblé préférable d'opérer sur des organes qu'on a laissés autolyser aseptiquement. Au bout de huit jours, les albumines sont coagulées et les produits qu'on extrait par macération dans l'eau salée, véritables produits de déssimilation, sont dénués de toxicité et doués de propriétés nouvelles. J'ai constaté ainsi que les extraits de foie autolysés injectés dans les veines exercent une action hypertensive fort marquée. Le tœné que j'ai fait reproduire (fig. 1) a été recueilli sur un lapin qui a reçu dans une veine, par kilogramme de son poids, 4 cm³ d'un

extrait correspondant à 1 g. 6 du tissu. La pression artérielle a monté de 114 à 173 mm.; elle s'est donc élevée de 59 mm., c'est-à-dire de 51,7 pour 100.

En faisant des expériences analogues avec le poumon autolysé, j'ai obtenu des tracés qui semblent calqués sur ceux que donnent les extraits de foie.

La difficulté d'opérer sur des organes autolysés m'a conduit à étudier les extraits de foie hydrolysés par l'acide sulfurique ou par la baryte. C'est avec la baryte que j'ai obtenu les résultats les plus intéressants et que j'ai pu caractériser dans les extraits, complètement débarrassés d'albumine et de peptones, deux ordres de substances : les unes ont une action vagomimétique, elles abaissent la pression, ralentissent

l'abaissement initial et remarquable par l'amplitude des dénivellations systo-diastoliques. Dans une expérience faite sur un lapin la pression initiale qui était de 115 mm. tomba à 92, subissant ainsi un abaissement de 20 pour 100 et, presque aussitôt, remonta et atteignit 157-172, marquant une élévation de 43 pour 100. Les oscillations systo-diastoliques étaient de 15 mm.

En essayant de purifier les extraits hépatiques, j'ai constaté que les substances actives ne sont pas précipitées par le sublimé, qu'elles sont solubles dans l'alcool et qu'elles traversent la membrane du dialyseur.

Les extraits étherés repris dans l'eau salée exercent

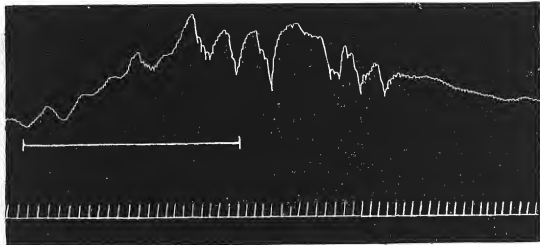


Fig. 1. — Lapin. Injection intraveineuse d'un extrait de foie autolysé.

tissent les mouvements du cœur et augmentent l'amplitude des dénivellations systo-diastoliques ; le nombre des battements cardiaques peut tomber, chez le lapin, de 175 à 28 à la minute ; l'électrocardiogramme montre qu'il s'agit d'une bradycardie sinuale ; l'amplitude des oscillations peut passer, chez le lapin, de 2,3 mm. à 8 et 10 et, chez le chien, de 8-10 à 30 et 40.

Dans certaines conditions expérimentales on met en évidence un autre effet : une élévation notable de la pression, souvent consécutive à un léger

une action fort curieuse. Injectés dans les veines d'un lapin, ils produisent une élévation de la pression artérielle, sans abaissement initial, de 40 à 45 pour 100, avec augmentation des dénivellations systo-diastoliques. En même temps, ils suppriment l'action du pneumogastrique sur le cœur. La faradisation du nerf dans la région cervicale ne produit aucun effet, même quand les bobines sont au contact. Cette action paralytique se prolonge pendant un temps assez long : ce n'est qu'au bout de vingt ou vingt-cinq minutes que le nerf récupère

nouveau produit et il confirme son opinion précédente et celle des auteurs qui l'ont employé.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

CONSEILS DIÉTÉTIQUES

Quand et quoi boire ?

QUAND BOIRE ? — L'action de boire au cours des repas est une mauvaise habitude de civilisé. Seul, l'homme boit en mangeant. Les animaux n'ont, pour leur repas, pour aller boire.

À la ferme, le premier geste de la bête empliée est de boire longuement avant de rechercher grains et vermicux.

Et le charrier le plus ignare conduit son cheval à l'abreuvoir, bien avant de lui donner foin ou avoine. Et si on lui demande le pourquoi de cette conduite, il vous répond que l'eau absorbée trop tôt avant l'avoine donne au cheval gonflements et tranchées. Et après cette sage réponse, il se met à boire, ingurgitant force liquide au cours de son repas.

Il est, en effet, logique de penser que la solution chlorhydrique qui constitue notre suc gastrique perd son pouvoir dissolvant quand on l'étend d'un liquide qu'on boit. Et c'est un non-sens que de le diluer, non seulement au cours du repas, mais même après le repas, la digestion intragastrique se poursuivant pendant plusieurs heures.

Comme conclusion, ne boire ni pendant ni après le repas, mais dans la demi-heure qui le précède. L'examen radioscopique montre, en effet, qu'un demi-litre d'eau froide s'évacue de l'estomac normal en dix minutes et encore plus rapidement si l'eau est chaude.

On peut d'ailleurs hâter cette évacuation gastrique en pratiquant, après la prise de liquide, la manœuvre de Chilidi : expirer à fond et sans reprendre sa respiration, distendre son thorax en creusant son abdomen.

QUOI BOIRE ? — Pour l'homme normal, de l'eau pure. C'est la boisson de tout animal. C'était la boisson de l'homme des cavernes... Mais voyons ce que nous devons conseiller aux malades :

À la suite de *quel* *défilage*, tous les cas pathologiques, comme nous l'avons montré¹, peuvent se ranger en deux groupes :

Le premier comprend tous les cas où entre le mot « Pas Assez » :

Hyperosmose gastrique, hépatique, intestinale, hypomotricité, hypoassimilation avec amaigrissement, anémie, carences...

Le second comprend tous les cas où entre le mot « Trop » :

Hyperosmose gastrique, intestinale, hypermotricité intestinale, hypoassimilation avec embonpoint, arthritisme, hypertension, sécheresses viscérales...

Aux premiers, il faut conseiller les boissons sèches, par leur action sur les papilles buccales, déclenchant la fonction digestive.

Aux seconds, les boissons non seulement peu salées, mais capables de freiner la sensibilité gustative.

BOISSONS SÈCHES. — Les apéritifs du commerce sont les types des boissons sèches. Ils sont à base d'orange, d'orange amère, de quinquina, de gentiane...

Mais l'homme est un être incorrigible. Comme l'ivrogne juché sur son âne, quand on le relève d'un côté, il tombe de l'autre.

Aux éléments sèches des apéritifs commerciaux il a ajouté l'alcool...

La période de restriction que nous traversons, en diminuant leur teneur alcoolique, les rapproche des boissons diététiques.

Aux malades, type Hyper, nous conseillons donc avant le repas une boisson chaude, abondante,

sucrée et très aromatisée sous forme d'infusion (menthe, anis, badiane, vervaine), en laissant au malade le choix de son arôme car la sécrétion est d'autant plus abondante que la prise est plus agréable.

De plus, surter cette infusion avec 6 g. de sucre pour 100 ml. de liquide, de manière à obtenir une concentration se rapprochant de $\Delta = -0,38$, concentration où l'évacuation gastrique se fait avec le maximum de rapidité².

BOISSONS NON SÈCHES. — On peut non seulement ne pas exciter, mais freiner la sensibilité de nos papilles buccales en conseillant, par exemple, des infusions, type feuille de coca.

On sait, en effet, que les feuilles de cet arbre, ordinaire du Pérou, mâchées par les coriis, leur permettent de rester un ou deux jours sans prendre d'aliment.

En anesthésiant les papilles buccales par la coque qu'elles contiennent, elles diminuent le suc d'appétit et les sécrétions digestives.

À nos malades, type Hyper, on peut donc conseiller avant le repas des infusions de feuilles de coca qui doivent être dégustées longuement.

BOISSON À LA FIN DU REPAS. — Est-ce à dire qu'on doit supprimer toute boisson en fin de repas ?

Non pas. Si elle est prise en *petite quantité* et si elle a une *action digestive*.

Comme infusion ayant cette propriété, nous ne recommandons que l'infusion d'orge germée dont nous avons d'ailleurs donné une étude dans ce même journal.

Nous montrons que cette infusion, par la diastase qu'elle contient, agit sur l'aliment amyloé exactement comme la diastase salivaire. Et nous donnons ainsi sa préparation :

« Mouline une cuillerée à soupe d'orge germée. L'humecter d'une cuillerée à soupe d'eau froide et y verser ensuite une tasse d'eau bouillante (pour ne pas détruire le ferment au-dessus de 70°). »

Et pour terminer cette étude, nous répondons à cette question : « Et le vin ? »

A notre avis, il doit être non pas défendu, mais conseillé en fin de repas aux malades à étiquette Hyper et doit remplir deux conditions :

« Être de bonne qualité et pris en *petite quantité*. »

Un doigt de vieux bourgogne accompagné d'un cuillerée fermenté à point a sur nos papilles et par suite sur nos fonctions digestives une action bien supérieure à toute thérapeutique savante. Mais il faut pour cela une dégustation raffinée, et voilà la description qu'en donne Ali-Bab :

« Porter le verre à vos lèvres, laissez tomber un filet de son contenu sous la langue, à la base du frein, frottez les yeux et attendez : une salivation se produit bientôt, deux courants de salive parfumée s'élèveront des deux côtés de votre bouche ; soulevez alors la pointe de la langue vers le palais et dégustez lentement. »

LÉON-MERNIER.

Procédé de fermeture des fistules vésico-vaginales

Le premier temps de mon procédé est une répétition du procédé classique qui consiste à dédoubler soigneusement, par voie vaginale, la paroi vésicale de la paroi vaginale, après avoir enlevé des bords de la fistule.

Son originalité consiste, dans un deuxième temps, à passer avec une aiguille courbe des anses de crins de Florence dans le lambau vésical, de dehors en dedans, le nombre d'anses de crins variant suivant l'étendue de la porte de substance et par conséquent suivant l'importance des lambaux. Une pince courbe introduite par l'urètre vient saisir l'extrémité des crins et les sort par le méat. On tord chaque crin séparément, ce qui a pour effet de rapprocher les bords des lèvres du lambau vésical, tandis que la traction sur le faisceau de tous les crins tordus, et fixés sur la cuisse, invagine dans la vessie la manœuvre fournissant une large surface d'adossement.

Dans un troisième temps on procède à une série de suture étagée au catgut chromé de la museau vésicale et il ne reste ensuite qu'à suturer les lambaux vaginaux au fil d'argent ou simplement aux crins de Florence. Une sonde de Pezzer est introduite dans la vessie.

J'enlève les crins urino-vésicaux qui se détordent d'eux-mêmes vers le dixième jour et les suture vaginales au quinzème jour. Il est bon de faire vider le malade sur le ventre, ce qui évite à la suture le contact de l'urine et le frottement de la sonde.

Ce procédé de fermeture des fistules vésico-vaginales permet l'économie de la cystostomie, est d'une technique très simple et ne m'a jamais valu de récidives (5 observations).

M.-F. PILVEN (Quimper).

Un signe très sensible de lésion sacro-iliaque

Les auteurs modernes s'accordent généralement à reconnaître que les signes classiques de sacro-ocologie de Larrey et d'Erickson sont de constatation très inconstante, rare au début de l'affection.

Les signes plus récemment décrits sont eux-mêmes encore souvent en défaut en dehors de la phase de pleine évolution de la maladie.

Aussi avons-nous été amené à rechercher un test plus fiable. Il nous a paru que, transmise par le bras de levier que constitue la cuisse lorsque la hanche est bloquée par la contraction musculaire, l'action qui tend à éveiller la douleur dans la sacro-ocologie devait être plus efficace. Des diverses manœuvres possibles en partant de ce principe, nous en avons retenu une qui s'est révélée extrêmement sensible.

La façon de procéder est la suivante : le sujet étant couché sur le dos, les deux cuisses fléchies à 90° sur le bassin, les genoux eux-mêmes en flexion d'après la méthode de Lacroix, on demande de se raidir pour s'opposer aux tentatives que l'on fait d'écarter transversalement ses genoux. Un douleur aiguë se produit dans la sacro-ocologie malade lors de ces tentatives.

Cette manœuvre ne s'est jamais trouvée en défaut dans la vingtaine de cas de sacro-ocologie et d'arthritides sacro-iliaques qu'on cours de ces dernières années il nous a été donné d'examiner. Dans les cas où nous avons pu assister au début de l'affection, chez des malades en cours de traitement par d'autres localisations bacillaires, elle a été constamment le premier signe positif. En fin d'évolution par guérison, elle est toujours restée positive plusieurs mois après la disparition des autres signes.

Sa recherche nous paraît utile pour le dépistage d'une affection dans laquelle l'examen clinique est souvent pour le diagnostic un précieux appui à la radiologie.

H. GUINCHARD (Grenoble).

¹ J. Cryptocoll du sac gastrique. *La Presse Médicale*, 1914, n° 41.

² *La Presse Médicale*, 1921, n° 45.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Les Valeurs de la vie

BREVES RÉFLEXIONS SUR UN LIVRE RÉCENT*

Les peuples de civilisation européenne ont, au cours des âges, passé successivement par la vie pastorale, la vie agricole. Pendant quatre mille ans, l'humanité trouva sa nourriture et la satisfaction de ses besoins dans ces professions simples et saines. Il n'existait guère chez ces pasteurs, ces laboureurs, d'autres distinctions sociales que l'âge et l'expérience. Élevés de la même manière, occupés aux mêmes travaux, ces fils de la terre étaient à peu près également riches, à peu près également nobles : on voit partout dans *Homère* des rois et des princes vivant des fruits de leurs terres, se servant eux-mêmes pour les besoins ordinaires de la vie; chez les Hébreux, mœurs analogues : on sait que David gardait les brebis quand Samuel l'envoya guérir pour le sacrer roi. Le travail de ces hommes était modéré ; ils savaient utiliser leurs loisirs d'une façon intellectuelle, témoin les si judicieuses observations astronomiques des pasteurs de Chaldée, témoin également les poésies pastorales des bergers de la Grèce antique.

Les traditions des peuples ont conservé sous le nom d'âge d'or le souvenir de ces époques de travail sans fièvre, d'abondance matérielle, de paix et d'égalité.

Nous sommes toujours hantés par le désir de l'âge d'or, par la soif de l'égalité sociale.

Aux xix^e siècle, l'apparition de la grande industrie fit céder une immense espérance ; il sembla que l'humanité entrât dans une phase toute nouvelle de son évolution. On s'imaginait que, grâce aux machines, l'homme allait être dispensé de tous les gros travaux, allait pouvoir réaliser tous ses souhaits de bien-être, grâce à l'abondance des produits de l'industrie et la disparition des trop durs ouvrages.

Hélas ! la réalité ne correspondait point à ces rêves enchantés.

Incontestablement la Science a versé à pleines mains, dans une foule de domaines, de merveilleux bienfaits pour l'humanité ; mais, par des répercussions insoupçonnées d'abord, elle a doté le monde d'un contingent nouveau de souffrances et de misères.

Des troubles profonds dans les situations économiques ont été entraînés par la division excessive du travail, la surproduction, l'absorption rapide et irrésistible de toutes les forces individuelles par des forces collectives.

D'autre part, l'influence des facteurs physiques, chimiques, biologiques, spéciaux à chaque usine, a créé pour l'ouvrier un milieu physiologique responsable d'accidents fréquents et graves, de déchéances progressives de santé.

En fait, malgré les grands progrès techniques accomplis, dans les usines où règnent les dogmes du Taylorisme, de la standardisation, du rendement maximum, le travailleur, malgré les hautes paies, se sent mal à l'aise, inquiet, mécontent de son travail sans initiative et par conséquent dépourvu de la joie qu'on éprouve en exerçant par soi-même. L'intensité même de la production, qu'il constate, évoque sans cesse à ses yeux le spectre du chômage. Son existence est triste, car il vit généralement dans des

faubourgs sordides : plus vaste est la ville, plus sordide est le faubourg, plus lamentable est la promiscuité. La brutalité des bas plaisirs occupe mal les temps libres et ne réussit point à rompre la monotonie d'existence où ne lui jamais un rayon doré de vie supérieure et qu'assombrit encore la pensée des vieux jours à passer, sans travail et sans pain, « sur la paille ».

Cependant l'usine est devenue une nécessité ; la machine domine encore son domaine ; un des plus gros problèmes actuels est de concilier les exigences du travail industriel avec les besoins profonds de la Nature humaine.

À la louange du xx^e siècle, on peut citer un immense désir de trouver la solution de ce problème. Depuis 1919 les législateurs, complétant les initiatives privées, ont mis à leur programme l'organisation de services médicaux et de services sociaux dans les centres industriels. De belles choses sont déjà accomplies ou en voie d'accomplissement. Nul médecin, digne de ce nom, ne peut ignorer ce mouvement auquel beaucoup d'entre nous sont ou seront appelés à prendre part. À ce point de vue nous ne saurions trop recommander la lecture et la méditation d'un excellent ouvrage de notre confrère René Barthe, intitulé *Les Valeurs de la vie*. Sous une forme réduite ce livre contient tout l'essentiel de cette question moderne.

La tâche la plus urgente du médecin d'usine consiste depuis longtemps dans les soins à donner aux blessures par accidents, aux avaries d'électrochocs, d'asphyxies, etc. ; mais cette tâche première est aujourd'hui singulièrement dépouillée ; d'autres œuvres, d'une portée plus étendue, la complètent et la compliquent : ce sont les examens médicaux d'embauchage, la sélection et l'orientation professionnelles, le dépistage des maladies, la prévention des accidents et des maladies par l'étude des prédispositions individuelles, par l'examen attentif des conditions toxicologiques des ambiances d'atelier, etc. Bref, au médecin d'usine incombent l'étude continue et la solution de toutes les questions relatives à l'hygiène générale et à l'hygiène particulière, sans parler du souci de l'éducation et de la propagande sanitaire parmi les ouvriers.

Pour cette belle tâche de protection de l'ouvrier contre les dangers inhérents à la grande industrie, la collaboration de l'ingénieur est indispensable ; c'est à ce technicien qu'il appartient d'assurer une meilleure aération, un éclairage mieux compris des ateliers, d'empêcher la dispersion des produits toxiques dans l'atmosphère, en un mot de résoudre tous les problèmes techniques que peut soulever contre la santé l'évolution des procédés industriels de fabrication.

Un bel exemple de l'efficacité de la collaboration des médecins et des ingénieurs est fourni par la diminution considérable du saturnisme, fléau pratiquement disparu de nombre d'usines.

L'activité conjuguée du médecin et de l'ingénieur serait incomplète (et c'est l'honneur de notre temps de l'avoir comprise) sans l'action de la conseillère sociale chargée de l'hygiène morale de l'ouvrier et de son entourage. Le travailleur n'a pas seulement la préoccupation de son ouvrage ; il a le souci de son foyer, de sa nichée. Pour lui et pour sa famille ont été promulgués des lois accablantes, ont été organisées des œuvres multiples : centres de placement, garderies d'enfants, colonies de vacances, etc. ;

mais de toutes ces organisations protectrices, il ignore d'habitude le fonctionnement. L'assistante sociale est là pour le renseigner, le guider, pour se charger des démarches à faire dans les bureaux et les administrations. Son rôle est celui d'une amie discrète et sûre à laquelle l'ouvrier et sa famille peuvent s'adresser pour leurs préoccupations familiales, leurs difficultés matérielles ou morales...

Le livre de Barthe fournit un exposé très clair et très suggestif de tous les points théoriques ou pratiques sur lesquels doit porter l'attention de ceux qui ont charge de constituer dans l'usine, autour de l'usine, en dehors de l'usine, tout un réseau de mesures protectrices visant la conservation de la santé physique et morale des travailleurs.

Ce rôle de mentor, de protecteur dévoué aux médecins, aux ingénieurs, aux infirmières sociales est extrêmement délicat ; il demande à la fois de la méthode, de la science, de la pénétration psychologique ; il exige beaucoup de tact, énormément de patience, abondamment de cet esprit de sacrifice, de cette sympathie cordiale et agissante, si rare, que ne rebutent ni les préventions, ni les incompréhensions, ni les acrimonies, ni les ingratitude ; nul être humain, en effet, n'aime à être ou à se croire dirigé, conduit, mis en tutelle.

La santé de l'ouvrier est un facteur essentiel dans les succès financiers d'une usine ; c'est un fait dont tout chef d'entreprise doit se pénétrer ; mais il serait méconnu que l'ouvrier éprouve l'impression que tous les soins dont on l'entoure ont surtout pour but l'intérêt financier de l'usine et le souci de river le travailleur plus étroitement à son atelier. Du reste, d'une façon générale, on ne peut décharger un homme de toute responsabilité envers lui-même sans le diminuer, sans le faire déchoir de sa dignité d'homme.

Le but à atteindre serait au contraire que par ses propres forces l'ouvrier s'élève à une vie plus saine, à une conscience professionnelle plus parfaite, telle que la possède l'artisan libre qui aime son métier, s'y absorbe, s'y perfectionne et à la probité de son œuvre. Il faut arriver à faire aimer par l'ouvrier ces machines si ingénuement qu'il multiplie par 100, par 1.000 les produits de l'effort humain. Une habile diplomatie est indispensable.

Tout ce programme de collaborations intelligentes qui s'est amorcé dans l'usine, pour l'usine, devrait être transposé, avec des modalités d'application différentes, aux membres de toutes les professions, car personne ne peut se suffire à lui-même en un plein isolement ; nous avons tous besoin à certains moments de conseils et d'aide effective. Cette constatation devrait nous inciter à atténuer les inégalités sociales, à abaisser les barrières entre les diverses activités humaines en leur faisant échanger leurs produits et leurs bons offices en des sentiments autres que le « chacun pour soi » de l'époque actuelle.

Incontestablement, sous l'influence de la Science qui serait dirigée par des hommes de haute intelligence et de grand cœur, le labourage, le pâturage, l'industrie devraient fournir à l'humanité les produits essentiels à la vie en quantité pour ainsi dire illimitée.

Cette large production devrait non seulement supprimer à jamais les famines et les misères, mais devrait aussi rendre accessible à tous les membres de l'humanité un réel confort dans la nourriture, le vêtement, le logement.

Le développement de l'activité bienaisante en faveur de l'ouvrier d'usine, dont nous parlons tout

1. René BARTHE : *Les Valeurs de la Vie* (Mission commune de l'ingénieur, du médecin d'usine et de la conseillère sociale du Travail) (Blond et Gey, éditeurs), Paris, 1943.

confrère Barthe, n'est qu'une préparation, un signe avant-coureur, du changement social qui, tôt ou tard, s'imposera.

Un jour viendra où les hommes, las de lutter sans espoir pour la réalisation de passions haineuses, sentiront naître en leur cœur un élan, une exaltation d'ordre spirituel qui leur fera prendre en horreur les jalousies, les rancunes, la recherche forcenée de l'argent, la passion des luxes et des plaisirs coûteux, les vaines ostentations de l'orgueil qui ont abouti aux épouvantables catastrophes, aux œuvres de destruction du temps présent.

Alors seulement l'homme pourra acquiescer et saura apprécier dans la douce vie familiale l'air, la lumière, la propriété du logis, une nourriture simple, mais abondante et saine, les joies des plaisirs modestes.

Un travail modéré pourra assurer à chacun un temps suffisant de loisirs pour développer son intelligence et ses sens naturels. Tout cet ensemble de biens matériels constituera les vraies valeurs de la vie, ne peut être le produit de la violence; il ne peut s'obtenir que par la Science, par la Bonté, le Respect des droits et des intérêts du prochain, le sens du Sacrifice au bien commun.

Ayons confiance dans l'avenir; mais, comme le conseille Barthe, préparons cet avenir.

P. DESFORGES.

Correspondance

A propos de l'article de MM. COURCOUX, BOULANGER et ALBOUC sur la Pénmation par le RCO en scarifications cutanées.

MM. Nègre et Bretey signalent qu'ils ont été également frappés par certaines irrégularités des statistiques publiées par certains auteurs qui avaient appliqué la méthode à l'homme. Ces irrégularités peuvent provenir soit de la méthode de vaccination, soit de la façon dont est recherchée et appréciée la sensibilité à la tuberculine. Laissons pour le moment de côté ce second aspect de la question et examinons les conditions de la vaccination aussi peu contingentes que possible des différences de technique d'épreuve. Ils percent un tube à seringue une solution satisfaisante par l'utilisation d'une solution plus concentrée (7 mg. par centimètre cube), ce qui explique, en outre, d'après les auteurs, la plus grande efficacité de la taille — des sujets, tout en restant dans des limites acceptables quant au nombre et à la longueur des traits de scarification. Cette nouvelle suspension est donc environ 4 fois plus concentrée que l'ancienne qu'elle remplace. Sans augmenter la fréquence strictement locale, on s'est vu réduire chez le nouveau-né à 3 ou 4 le nombre des traits de scarification par centimètre de long, et chez l'adulte à 6 ou 7 le nombre des traits dans le délai de 6 ou 8 semaines dans la presque totalité des cas; 5 ou 6 maintenant le nombre de 6 à 8 la scarification de 1 cm. x 2 cm. de long, d'obtenir le même résultat chez l'adolescent ou l'adulte. Ces chiffres ne sont donnés qu'à titre d'indication; le nombre et la longueur des scarifications peuvent être dépassés, l'appareil aspirateur d'autant plus vite que la peau scarifiée sera plus grande. La technique reste la même; les scarifications sont faites à travers les poches déposées sur la peau. Elles doivent, de même que les cuti-réactions tuberculeuses, être légèrement irritées.

Instruments Nouveaux

Instrumentation pour le contrôle radiométrique au cours des interventions biliaires

La pratique de la radiométrie biliaire pré-opératoire, dont nous avons exposé les principes dans le premier chapitre d'un ouvrage intitulé « Mémoire de la Lyon Chirurgical (1943, 39, 50-62), nous a conduits à mettre au point un dispositif instrumental, qui a été étudié par la maison J. et G. Lepine (de Lyon) et qui est bien différent de celui que nous présentons ici.

Il est certaines circonstances dans lesquelles un drainage biliaire se trouvant indiqué de façon formelle, la mise en place d'une sonde vésiculaire n'est pas indiquée. On peut alors utiliser deux dispositifs pour mesurer la pression des voies biliaires et injecter à leur intérieur un produit de contraste avant fermeture de la paroi abdominale.

Mais souvent il n'en est rien et mieux vaut se borner à une ponction vésiculaire ou mieux encore cholangiostomie, à une incision du cystique.

Une sonde, un peu spéciale est alors nécessaire: Pour la ponction de la vésicule, ce sera un court trocart droit, muni d'un mandrin à pointe aiguë et comportant sur son corps une double charnière qui permet la fixation par une ligature élastique, l'autre l'ajustage d'un tube cathétériseur (fig. 1).

Pour le cathétérisme cholangien, la sonde sera deux fois courbée et présente sur son corps 3 rainures ouverts (fig. 1 b). Un rétracteur permet la fixation et le tube de cathétérisme.

Leur diamètre intérieur n'est pas indifférent; il doit être suffisant pour supprimer toute résistance à l'évacuation. Il a été mesuré expérimentalement à 2 mm. 5.

Une seringue, à la fois aspiratrice et foulante, assure l'injection dans les voies biliaires d'eau stérile pour étudier le régime des pressions à leur intérieur, ou du produit de contraste nécessaire à la prise des clichés. Sa capacité est de 20 cc³.

La sonde (fig. 2) porte un double embout, chacun muni d'une petite soupape métallique. La soupape correspondante à

l'embout aspirant (fig. 3) fonctionne sous le seul effet de son propre poids et se ferme étanche à l'intérieur de la seringue lorsque l'opérateur repousse le piston, ces deux forces agissant dans le même sens.

La soupape correspondante à l'embout foulant est munie d'un petit ressort à boudin, qui l'aspécue d'une façon plus étanche sur l'orifice de la sonde, dans les cas où la pression est de fonctionnement normal de la seringue, cette soupape travaille

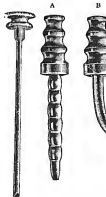


Fig. 1. — Sonde pour la radiométrie opératoire: a, la sonde cystico-cholangienne; b, la sonde cystico-cholangienne.

contre l'effet de son propre poids qui tend à la maintenir ouverte. Assurant la communication avec les voies biliaires, il importe qu'elle fonctionne parfaitement, si l'on ne veut pas que dans les manœuvres d'aspiration et d'aspiration sans secousses l'air s'écoule de la capsule, mais encore le contenu vésiculaire ou cholangien, qui constituerait le danger de manœuvre du piston une baisse de la pression.

Le piston de la seringue porte sur sa tige une crémillère assurant son verrouillage en toutes positions, par la simple exécution d'un demi-tour sur lui-même. Le dispositif a pour



Fig. 2. — Seringue aspiratrice et foulante. Les embouts sont marqués A (aspiration) et B (évacuation). La tige du piston comporte, sur une des faces, une série de dents permettant le blocage de l'appareil pendant les mesures de pression.

but de permettre l'injection de la quantité de liquide jugée suffisante et d'éviter les à-coups, que provoquerait le seul maintien du piston à la main.

Le manœuvrage de la seringue est facilité par un dispositif à anneau placé à son extrémité supérieure et au bout de la tige, qui permet de saisir la seringue par la poignée.

3° A l'appareil de perfusion de Debouvery on encore au dispositif simple, qui mesure dans un tube de verre vertical la colonne d'eau répondant à la pression, nous nous sommes substitués l'usage du manomètre de Claude, placé en dérivation.

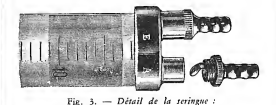


Fig. 3. — a, détail de la seringue; b, embout d'aspiration et de la sonde.

D'autre part, l'inscription graphique des pressions biliaires peut être obtenue par un appareil enregistreur, qui est un cylindre enregistreur, accompagnant un tour complet en 30 secondes environ et un stylo inscripteur, relié à une pédale manœuvrée par le système de levier. Il est possible de cousturer facilement ce dispositif à partir d'un cylindre enregistreur.

4° La prise des clichés est facilitée par l'utilisation d'une table radiocyclique munie d'un billot en contre-plaqué; angulaire sous-jacent, tablette porte-film babilée d'une housse rigide, solidaire de l'ampoule et glissant devant la région sous-hépatique.

Le malade sera opéré en principe sous anesthésie locale.

P. MALLET-GUY et R. JEANJEAN.

(Lyon)

Livres Nouveaux

Recherches sur l'origine, la distribution, les caractères cytologiques et les propriétés biologiques des histiocytes et des macrophages par la méthode de la culture des tissus. Par M. CHEVRETON. 1 vol. de 492 pages avec 8 planches (Masson & C^{ie}, éd.), Paris, 1942. — Prix: 110 francs.

Important travail présentant comme thèse d'aggrégation de l'enseignement supérieur. Les recherches ont porté sur des cultures d'embryons et sur des cultures de cellules. Le livre est divisé en 5 chapitres: I. Origine et distribution des histiocytes et des macrophages; II. Caractères cytologiques et propriétés biologiques de ces éléments; III. Facteurs régulant le nombre des histiocytes et des macrophages dans les cultures.

Essai de production expérimentale de la transformation histiocytaire.

Les histiocytes tissulaires proviennent à la fois de monocytes émigrés du courant sanguin et de cellules dont se transforment sur place les cellules musculaires, mais également naissent à d'authentiques macrophages. La culture des tissus approuve la première de ces deux théories. Les cellules ont la capacité de devenir histiocytes. Les cellules histiocytaires ont des propriétés communes avec les cellules musculaires, phagocytose, plasticité, activité fermentaire, teneur en vitamines, métabolisme. Elles jouent un rôle de première importance dans la défense de l'organisme. Elles sont les cellules de l'histiocyte (cellules de Kupfer) et le sang en général (histiocytes de la rate, de la moelle).

La transformation histiocytaire paraît dépendre à la fois de facteurs intrinsèques et de facteurs extrinsèques. Le liquide de culture ou le format d'hébergement sont absolument primordiaux, dans d'autres cultures, cette formation. Il semble donc bien qu'il s'agit d'un facteur intrinsèque.

Ces recherches apportent des arguments cytologiques à une hypothèse de Warburg expliquant la cause des cancers. Elles insistent en montrant que, dans certaines conditions, des cellules peuvent acquiescer des propriétés biologiques entièrement nouvelles et distinctes de celles qu'elles possédaient antérieurement. La physico-chimie des cellules histiocytaires semble bien, en culture, être plus forte que celle des autres cellules (fibroblastes). On sait que, pour Warburg, la concentration serait due à ce que, sous l'action d'un facteur intrinsèque, les cellules s'habituent à couvrir leurs besoins énergétiques par leur fermentation lactique. Cette habitude persiste quand les cellules reçoivent, à nouveau, une quantité suffisante d'oxygène.

Chevreton conclut le terme de « système réticulo-endothélial » dans lequel on a confondu le réticulum des cellules histiocytaires avec celui des fibres grillagées et endothéliales vasculaires. Cette confusion a été évitée par la mise en évidence des systèmes histiocytaires ou système des cellules du tissu histiocytaire.

Les histiocytes constituent un état fonctionnel que beaucoup de cellules bien différenciées de types divers peuvent acquiescer.

J. TARNAUD.

Laryngite chronique et laryngopathies, par J. TARNAUD. 1 vol. de 188 pages (Masson, éd.), Paris, 1944. — Prix: 70 francs.

En présence d'un enrouement chronique, le laryngologiste s'efforce, en outre, qu'il diagnostique la tuberculose, la syphilis, le cancer et la laryngite chronique. J. Tarnaud étudie cette dernière affection et montre qu'elle comprend deux types distincts: la laryngite chronique proprement dite qui est d'ordre inflammatoire et en laryngopathologie qui est d'ordre fonctionnel. De cette façon il définit les indications et les sanctions thérapeutiques tout à fait différentes et parfois opposées.

3° Tarnaud entreprend, dans ce livre, la description et la thérapeutique des diverses variétés de laryngite chronique et de laryngopathies en utilisant la forme de leçons que l'on rend à l'heure plus vivante, plus attrayante et souvent plus instructive.

J. Tarnaud, aussi bien laryngologiste que rhinologiste, prouve par des faits cliniques nombreux et indiscutables que la laryngite et la pharyngite ne peuvent être séparées. L'examen laryngologique ne peut se flatter d'être achevé que si une minuscule coupe de la muqueuse laryngale a été prélevée sur l'examen otoscopique et comprend l'examen de la voix et de l'audition.

Il faut aussi, et très souvent, que l'intensité de l'inspiration, humide, d'où la nécessité pour le laryngologiste moderne d'éduquer son oreille et de pratiquer l'examen de la voix et de l'audition.

Cette discipline étant acquise, il devient facile de distinguer de la laryngite chronique deux types: la laryngite chronique à traitement local, les diverses laryngopathies fonctionnelles qui ne guérissent jamais par le traitement local mais demandent au contraire une rééducation fonctionnelle.

Par ce livre, J. Tarnaud a bien rempli son but qui était d'être « d'actualité » et de laryngologie à l'usage des jeunes chirurgiens.

M. AUBRY.

Chimie physique médicale, par W. BRANDELMAN. Préface de M. ROCH, professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Genève (B. Wipf & C^{ie}, éd.), Bâle, 1943.

L'ouvrage se compose de 6 chapitres, le premier étant en quelque sorte une introduction qui, par le rappel des notions de physico-chimie pure, initie le lecteur aux disciplines particulières de la chimie.

Au chapitre suivant, consacré à l'équilibre acide-base, se lit un exposé en prose philosophique sur l'importance du pH en biologie, sur les réactions chimiques qui se produisent dans le calcium et certains faits pathologiques sur le mécanisme de la calcification dans les tissus.

Le chapitre III traite des colloïdes. Il apporte de précieux renseignements sur les propriétés physico-chimiques des colloïdes, la théorie de Frey-Wyssling, les phénomènes de coagulation, le rôle du sel conjoint dans l'organisme, les colloïdes protecteurs dans les propriétés de l'organisme, les colloïdes électrolytiques de diagnostic comme celui du bœuf.

Les phénomènes d'osmose et leur rôle en physiopathologie, les colloïdes et les réactions inflammatoires font l'objet d'un quatrième chapitre.

Le chapitre V, réservé aux phénomènes bio-électriques, complète l'ensemble des équilibres de Donnan, de l'osmose, et des connaissances sur l'adsorption et la perméabilité.

Le dernier chapitre est consacré aux phénomènes d'oxydation et de réduction.

L. R.

Pour vivre bien portant, par HENRI SAUBEREAU (Dr Henri Baïnche), 1 vol. de 230 p. (La Française, éd.), Paris, 1943. — Prix: 40 fr.

Élogieusement préfacé par M. le Prof. Budonin, ce petit livre écrit en un style simple et agréable, est une œuvre de Henri Saubereau s'y agit bien souvent loin de son point de départ. S'il n'est pas, nous le disons, un traité de physiologie, il est un livre qui promet une lecture plus intéressante — pendant bien moins d'un livre — et il le fait agréablement; ce

Guide médical et pharmaceutique Kosswald, 1943-1944. 1 vol. de 300 p. (Editions de la Santé, éd.), Paris, 1944. — Prix: 40 fr.

Une nouvelle édition de ce Guide Kosswald parait pour la première fois depuis celle de 1939. Elle est au courant des modifications survenues depuis 4 ans et contient, avec quelques innovations, une liste de médicaments aussi exacte que les circonstances actuelles le permettent.

INFORMATIONS

Médaille du professeur H.-L. Rocher

Un Comité vient de se constituer sous la présidence du Prof. JACQUES pour la remise, par ses élèves et ses amis, d'une médaille au Prof. H.-L. ROCHER.

Le prix de la souscription est fixé à deux cents francs (200 fr.) minimum, dont doit être un exemplaire de la médaille.

La date de la manifestation sera fixée ultérieurement. Prière d'adresser la correspondance et les souscriptions au secrétaire général, M. le Prof. agrégé TROUVAIN, 64, cours de Verdun, Bordeaux (C. P. Bordeaux 492-63).

Médecins consultants régionaux de vénérologie

— Le Prof. NANTA est nommé médecin consultant de vénérologie de la région d'Alsace, en remplacement de M. BERG, démissionnaire. Il sera assisté dans ses fonctions par M. GADAT.

— M. Pierre CHILLBERT est nommé assistant du Prof. GAY, médecin consultant de vénérologie de la région de Lozère, (J. O., 7 Juin 1944).

Centres régionaux d'éducation sanitaire

Art. 1^{er}. — Des centres régionaux d'éducation sanitaire sont créés à Lille, Rouen, Rennes, Nancy, Clermont-Ferrand, Montpellier, sous l'autorité des directeurs régionaux de la Santé et de l'Assistance, dans les limites de leur circonscription respective.

Art. 2. — Sont nommés :

A Lille, M. VERHAEGHE.

A Rouen, M. NIZ, directeur de l'Ecole de Médecine.

A Rennes, M. LAMACHE, professeur.

A Nancy, M. LOUIS, médecin.

A Clermont-Ferrand, M. JEAN-YVES ROUSSEL, inspecteur départemental.

A Montpellier, M. HÉRY HARANT, agrégé.

(J. O., 24 Mai 1944).

PRODUITS MÉDICAMENTEUX à base d'eau minérale

Toute eau minérale naturelle modifiée dans ses caractéristiques initiales par l'addition d'un produit quelconque autre que le gaz naturel s'élevant du puits de la source, présente comme jouissant de propriétés curatives ou préventives, et est considérée comme un médicament, tout au plus, à la loi du 11 Septembre 1941.

Est également considérée comme un médicament, toute eau minérale naturelle présente sous une forme pharmaceutique particulière en vue d'une application spéciale de ses propriétés thérapeutiques générales.

(J. O., 24 Mai 1944).

SECTION PERMANENTE du Comité du massage médical

Sont nommés membres de la section permanente :

Le directeur régional de la Santé et de l'Assistance à Paris, sous ses délégués, les docteurs DUBIER, PARI, DUCHOUX, représentant l'Ordre des médecins ; MM. DUPUIS, vice-président du syndicat national des masseurs médicaux (français), NICOLIS, président du syndicat professionnel des masseurs aveugles de France, le docteur RUFFIER (Paris).

*
Brevet de masseur médical. Un examen en vue de l'obtention du brevet de masseur médical aura lieu le jour du deuxième semestre 1944 à Paris, à Lyon et à Bordeaux. Sont admis à prendre part audit examen les candidats remplissant les conditions suivantes :

a) Posséder la nationalité française ;
b) Avoir pratiqué régulièrement la massothérapie depuis un an au moins lors de la promulgation de la loi du 15 Janvier 1943 ;

c) Être possesseur d'un diplôme, brevet ou certificat délivré librement par une école nationale ou universitaire.
Inscription le 1^{er} Août 1944 au plus tard, par l'intermédiaire du directeur général de la Santé et de l'Assistance du ressort.

(J. O., 28 Mai 1944).

Université de Paris

Faculté de Médecine. — Le titre de professeur honoraire est conféré à MM. TITFENAU, AUBERTIN et CHIRAY.

NOMINATION.

M. JOANNON, professeur sans chaire, est nommé, à compter du 1^{er} Juin 1944, professeur d'hygiène en remplacement de M. TAYON, retraité.

ÉLECTIONS.

Le Conseil de Faculté a décidé de proposer à l'agrément du ministre, pour occuper la chaire de technique chirurgicale (création). En première ligne : M. MOULOUQUET ; en seconde ligne : M. WILMOT.

VACANCES DE CHAIRES.

Les chaires suivantes sont déclarées vacantes :
Chaire de pharmacologie et matière médicale (dernier titulaire : M. TITFENAU, admis à la retraite à compter du 1^{er} Octobre 1944).

Chaire de thérapeutique (dernier titulaire : M. AUBERTIN, admis à la retraite à compter du 1^{er} Octobre 1944).

Chaire d'hygiène et climatologie thérapeutique (dernier titulaire : CHIRAY, admis à la retraite à compter du 1^{er} Octobre 1944).

Un délai de vingt jours à dater du 4 Juin 1944 est accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Un Cours de technique histologique et sérologique, fait par M. Edouard PÉRY, chef de laboratoire, et comprenant 16 leçons commencera le lundi 19 Juin 1944, à 9 h. 30, pour se continuer les jours suivants ; les séances comporteront deux parties :

1^{re} Exposé théorique et technique ;

2^e Une application pratique où chaque auditeur exécutera les méthodes et les réactions indiquées.

Inscriptions (400 fr.) au Secrétaire de la Faculté.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — M. MACQUET institué agrégé est nommé agrégé chargé d'enseignement à compter du 1^{er} Mai 1944.

Faculté de Médecine de Lyon. — VACANCES DE CHAIRE. Par arrêté en date du 13 Mai 1944 les chaires suivantes sont déclarées vacantes :

Clinique obstétricale (dernier titulaire : M. RHENIER, décédé).

Neurologie interne (dernier titulaire : M. CORDIER, décédé).

Un délai de 20 jours, à dater du 24 Mai 1944, était accordé aux candidats pour faire valoir leurs titres.

Par arrêté du 18 Mars 1944, M. DEBORE, agrégé, est nommé, à compter du 1^{er} Mars 1944, professeur d'hygiène et de climatologie à la même Faculté, en remplacement de M. GAT, transféré.

M. PÉDRAZ, agrégé d'obstétrique, est chargé provisoirement du service de la clinique obstétricale (M. RHENIER, décédé).

M. PULVER-RAVAT, agrégé, est chargé provisoirement du service de la clinique de pathologie interne (M. CORDIER, décédé).

Faculté de Médecine de Marseille. — PRIX POUR L'ANÉE 1943-1944.

Médaille d'or des professeurs : Médecine, J. ROBERT ; Pharmacie, M. MERCIER.

Prix Julez et Louis-Jeanbère : J. GHIOU.

Prix de thèse : Médecine ; méd. d'argent : J. PIERON ; méd. de bronze : M^{lle} DEFEND, M. CH. DELANNOU.

Chirurgie ; méd. d'argent : R. ROCHE ; méd. de bronze : DIEULINGARD, LAUSTINE.

Biologie ; méd. d'argent : M. GRIGOLET, méd. de bronze : G. DELOUR, accessit : P. PONSOT.

Pharmacie ; méd. d'argent : M^{lle} LAURENT, méd. de bronze : M^{lle} GRIGOLET et F. TREDER.

Docteur d'État (Pharmacie) ; méd. de bronze : M^{lle} BAUDIN.

Prix spécial attribué à la Pharmacie : M. MERCIER.

— Le Conseil de la Faculté, dans sa séance du 4 Mai dernier, a décidé les suivantes pour les Laboratoires de Spécia : 1^{re} un don de 5.000 francs à l'Intérieur en médecine recu 1^{er} au concours des hôpitaux de l'Assistance publique ; 2^e un don de 5.000 francs à l'Extérieur en médecine recu 1^{er} au concours des hôpitaux de l'Assistance publique de Marseille.

Faculté de Médecine de Nancy. — M^{me} STEHLIN, née Jouffroy, est chargée des fonctions de chef de clinique médicale, en remplacement de M. ROUSSEL, démissionnaire.

Ecole de Médecine de Besançon. — Un concours pour l'emploi de professeur suppléant de pharmacie et matière médicale à l'Ecole de Médecine de Besançon s'ouvrira le 27 Novembre 1944 devant la Faculté de Pharmacie de Nancy.

Le registre des inscriptions sera clos un mois avant l'ouverture de ce concours.

— M. JACQUEMAIN, assistant à la Faculté des Sciences, est nommé professeur titulaire de pharmacie et matière médicale.

Ecole de Médecine de Caen. — M. VIGOR, professeur de clinique médicale, est nommé par un décret du 1^{er} Mai 1944.

— M. POIN, professeur de pathologie interne, est nommé assistant de clinique interne.

— M. OLIVIER, professeur suppléant de clinique médicale et pathologie interne, est nommé professeur titulaire de la chaire de clinique expérimentale à la Faculté de Médecine de Caen.

Ecole de Médecine de Nantes. — M. POLLES, pharmacien suppléant, est nommé professeur titulaire de la chaire de pharmacie (M. Guéguen, transféré).

Inspection de la Santé

— M. FOURNIER, médecin inspecteur adjoint de la Santé du Calvados, a été affecté, en la même qualité, dans le département de l'Inde.

La démission de M. FUMERIE, médecin inspecteur de la Santé de Lozère, est acceptée à compter du 1^{er} Mai 1944.

M. ROUSSEAU a été nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé de l'Alsace-Moselle.

— M. AVALONIS a été nommé médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé de Lot-et-Garonne.

— M^{me} BÉAU a été nommée médecin inspecteur adjoint intérimaire de la Santé dans la Loire.

Conditions d'attribution des postes de médecins inspecteurs adjoints de Santé aux officiers sans carrière. — A titre exceptionnel et jusqu'au 31 Juillet 1944, des postes de médecins inspecteurs adjoints de la Santé pourront être attribués aux officiers sans carrière des armées de terre.

L'air en position d'activité le 26 Novembre 1942, ainsi qu'un officier sans carrière remplissant les conditions suivantes :

Les candidats devront être titulaires du diplôme de docteur en médecine et d'un diplôme universitaire d'hygiène.

Les candidats pourvus d'un poste de médecin inspecteur adjoint de la Santé seront astreints à une stage probatoire de 6 mois. Il sera statué ensuite sur leur demande.

(J. O., 24 Mai 1944).

Concours et places vacantes

— Le délai de 15 mois prévu pour la publicité des concours en vue du recrutement du personnel médical et du personnel pharmaceutique des hôpitaux départementaux a été réduit par décision du directeur régional de la Santé et de l'Assistance sur les circonscriptions s'ensuivent.

(J. O., 28 Mai 1944).

..

Médecins des Hôpitaux de Paris. — 1^{er} CONCOURS 1944 (à place vacante) : MM. LARAU, MOCQUARD, R. DUBART.

Assistant d'obstétrique des Hôpitaux de Paris.

A la suite du dernier concours, M. THOYER-BOZAT a été nommé.

Chirurgiens des Hôpitaux de Nancy. — A la suite des épreuves du concours du 25 Mai 1944, M. PIERRE BERNARD a été nommé.

Médecin de l'Assistance médicale à domicile. — JURY : M. Jules HUBER, médecin des hôpitaux ; J. RAVI, gynécologue-obstétricien des hôpitaux et MM. GUERIN, CH. REUAL, Roubaud, Touchard, Picard, médecins de l'A. M.

Extérieur des Hôpitaux de la région parisienne. — CONCOURS 1944. Candidats admis : M^{me} LAMONIER, 47 ; G. DONDI, 45 ; P. FRIEDL et P. BRUMENT, 42 ; J. ROUTIER, 41 ; P. VAIJOUR, 40 ; J. M. GELLET, 40 ; B. CHAUDRIOT, 39 ;

J. J. FELICIANO, M. PISTEL et F. MEUNIER, 38 ; L. LÉGER, M. RENAUD, R. PULIER, J. MOUTET, 37 ; R. PÉPIN et

J. ROUGE, 36 ; G. HAYE, 36 ; M. DAMIE, 35 1/2 ;

20. P. LÉON, 35 1/2 ; J. P. LÉON, 35 1/2 ;

M^{lle} LÉVY, H. BELMAY et R. CLIN, 34 ; J. GUILARD et J. PULIER, 33 1/2 ; J. P. LÉON, 33 1/2 ;

30. P. NALPAS, 32 1/2 ; P. BERRI, 32 1/2 ; L. LAM, 32 ;

J. CAUCHON, M^{me} RENAUDIN et J. FLAVIAY, 31 1/2 ; E. BARBIOT, J. THOMAS, 31 ; D. PAILLON, 30 ;

40. L. DESCOMPS, 29 1/2 ; D. BOIS de MONTREYLAND, S. BRET, J. RICHARD, D. DUCLOS et J. GUILLEMIN, 29 ; P. COMPEYRE, R. SEVERARD et J. HUREL, 28 1/2 ;

45. J. FÉLIX, J. TOURNAI, E. BARBIOT, O. LE JEUNE et J. LEMETIER, 28 ; C. JALIS, 27 ; P. NAUDIN, R. W. WOOLN, R. LÉON, A. RIMOND et J. GIRARD, 26 ; J. M^{me} DUCRE, 25.

Sanatorium de Vaulx à Epinay-sur-Seine (Seine-et-Oise).

— On demande un médecin-assistant au courant physiologie, et interne. Adresser les demandes au médecin-chef.

Distinctions honorifiques

CITATION A L'ORDRE DE LA NATION

Le gouvernement cite à l'ordre de la Nation, à titre posthume :

M. NGUYEN TANG CHUAN, médecin indochinois de 3^e classe de l'Assistance médicale indigène à Dalat (Annam), pour les motifs suivants : « A été nommé médecin assistant de l'Assistance médicale indigène à Dalat (Annam) le 1^{er} Mars 1943, ayant été offert pour raison de santé, à tenu, à rester à son poste à une époque où sévissait une épidémie de typhus transmissibles. Malgré les conditions défavorables, a prodigué ses soins les plus dévoués aux malades atteints de ce fléau à contracté le typhus dont il est mort. »

Nouvelles diverses

L'Association Médecine et Famille, le dimanche 14 Mai, faisait pour la seconde fois célébrer une messe solennelle. Cette cérémonie, qui avait lieu dans l'église Saint-Jacques des Invalides, avait réuni un nombre considérable de médecins accompagnés de leur famille.

Le docteur Georges LAFAY, président de l'Association, avait pris la parole et avait lu un rapport sur l'activité de l'Association, sous la présidence de la Famille ; le Prof. BALPOND, doyen de la Faculté de Médecine ; le Prof. PÉRIOT, président de l'Académie ; le Prof. PÉRIOT, président de l'Association de l'Ordre des médecins ; M. PRUNOY, ancien ministre, président de la Fédération des Associations de Médecins de France ; le docteur MONTEGROSSO, président du Centre de coordination des Activités familiales ; M. ALBERT BOUR, conseiller municipal, président du Groupe de la famille de cette assemblée ; etc...

Le message était dit par le fils du regretté docteur RAOUL LAFAY et l'allocation a été donnée par l'abbé DEBIAUX, directeur de l'Association.

Un programme musical important, dont l'exécution était assurée par un groupe musical, a été entendu au cours de la messe.

Cette cérémonie, admirablement organisée dans tous ses détails par le docteur RENAUDIN, a été très intéressante. L'Association de l'Ordre des médecins, a été une démonstration impressionnante de l'importance prise dans notre milieu par cette association. Sa vitalité est un précieux encouragement pour tous ceux qui, l'une titre, cherchent à développer tout ce qui a trait à la famille, à la coordination des relations du corps.

La Fondation « Sanatorium des Étudiants » a ouvert, dans les locaux du Service médical de la Cité Universitaire de Paris, une section de pré-accueil hospitalier et sous immédiate dépendance de l'Association des Étudiants de la Santé Université de Paris-poste de Paris ; en annonce, en outre, l'ouverture d'un service de pré-accueil hospitalier, à l'Institut de l'Anatomie des Tissus, géré par le sanatorium départemental du Doubs ; l'autre à Commenailles (Ain), géré par le sanatorium de la Clinique de l'Anatomie.

Les admissions au sanatorium de Saint-Hilaire-la-Tour, dans les Pyrénées, sont maintenant ouvertes. Les candidats ci-dessus sont centralisés par le Service des envois en car, 49, rue de la République, à Paris.

Le Comité d'administration de la Fondation a désigné, à

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LA THÉOPHYLLINE MÉDICAMENT SPÉCIFIQUE

DE LA

DYSPNÉE DE CHEYNE-STOKES

PAR MM.

C. LIAN, J. FACQUET
ET P. PRUMASANT

Nous nous proposons de montrer l'effet curateur véritablement spécifique et extraordinairement efficace qu'exerce la théophylline sur la dyspnée dite de Cheyne-Stokes. Utilisée tout d'abord à cet égard par Vogl, Singer, Scherl¹, ce médicament a été employé par l'un de nous dès 1938². Depuis lors, nous avons continué à l'utiliser contre la respiration périodique des cardio-séculaires et sommes actuellement en mesure d'en préciser les indications et les modalités d'application.

Cette dyspnée périodique est extrêmement pénible pour le malade. Les thérapeutiques cardio-dynamiques habituelles restent souvent sans effet sur elle. Au contraire la théophylline entraîne en général immédiatement la disparition du phénomène et le soulagement complet du malade³.

OBSERVATION I. — Un tel est le cas de sujet âgé de 56 ans, atteint d'une insuffisance cardiaque. Depuis deux mois il souffre de dyspnée d'effort, mais surtout d'une dyspnée permanente, qui l'écaille la nuit, lui entraîne tout sommeil. Il a subi plusieurs cures de digitale ou d'ouabaine qui sont restées sans succès.

A l'examen, rythme de Cheyne-Stokes extrêmement net; pas d'œdème, pas de gros frot, pas de râles aux bases pulmonaires. Uricé : 0,32. Vitesse circulatoire au dydynamomètre ralentie, vingt-quatre secondes. Devant ce tableau, on pratique aussitôt l'injection intraveineuse de 0 g. 25 de théophylline-éthylole. Dès la fin de l'injection intraveineuse, l'irégularité respiratoire cesse, le malade se sent mieux, il éprouve une sensation de bien-être immédiate. Il n'a plus de gêne respiratoire, il lui survient sans exception.

Le lendemain, on continue l'administration quotidienne de 0 g. 25 de théophylline par voie intraveineuse. Puis ce médicament est définitivement supprimé. Trois mois après, la respiration est toujours régulière.

Cette observation illustre l'efficacité véritablement extraordinaire de cette thérapeutique, son caractère spectaculaire.

Des résultats aussi brillants peuvent d'ailleurs encore être obtenus à un stade plus avancé de l'insuffisance cardiaque.

OBSERVATION II. — M. R., âgé de 58 ans, a dû cesser tout travail depuis deux ans. Depuis deux mois, son affection s'est aggravée; il ne quite plus le lit, et, malgré des cures répétées de digitale et d'ouabaine, il éprouve sans cesse et à complètement perdu le sommeil. Dès qu'il commence à s'endormir, il est réveillé par une angoisse respiratoire stridente, il se lève, fait quelques pas, se recouche. Mais dès que, comme il le veut, l'insomnie se réveille, et ainsi de suite. La morphine en suppositoires ou en injections a totalement aggravié l'insomnie. — Sujet très pâle, très fatigué, avec de légers œdèmes malloleux, le frotte un peu, gros, les bases pulmonaires sèches. Au cœur, double souffle, d'insuffisance aortique, bruit de galop. Tension artérielle 107-70. Vitesse circulatoire vingt-huit secondes. Dyspnée de Cheyne-Stokes avec des pauses durées sept à huit secondes.

L'injection intraveineuse de 0 g. 25 de théophylline fait disparaître l'irégularité respiratoire immédiatement et aussitôt le malade se déclare soulagé. Elle est renforcée par une injection intramusculaire de 0 g. 20 le soir. La nuit est excellente. Enfin le malade, pour la première fois depuis deux mois, peut dormir. La même thérapeutique associée à l'ouabaine intraveineuse est poursuivie pendant dix jours, puis définitivement suspendue. Le rythme de Cheyne-Stokes n'est plus reparu depuis quatre mois.

Quand l'insuffisance cardiaque est encore plus accentuée, des résultats très intéressants peuvent encore être obtenus, mais, comme on pouvait s'y attendre, ils sont à la fois moins rapides et moins durables.

OBSERVATION III. — M. Ros..., âgé de 42 ans, est atteint depuis deux ans d'une grave insuffisance ventriculaire gauche consécutive à une hypertension artérielle. En Mai 1943, premier séjour dans le service; asthysie, fibrillation auriculaire, mais pas de dyspnée de Cheyne-Stokes. Sort du service sans amélioration, il y entre à nouveau en juillet présentant les mêmes symptômes que précédemment; mais on constate, à ce moment l'apparition d'un rythme de Cheyne-Stokes très accusé avec pauses respiratoires très longues.

On fait une première injection intraveineuse lente de 0 g. 25 de théophylline. A la fin de cette injection, le rythme respiratoire se régularise, mais pour un temps très court, trois minutes seulement, à la suite de quoi le rythme de Cheyne-Stokes réapparaît.

On attend une heure, puis on fait une nouvelle injection intraveineuse de 0 g. 25 de théophylline. Le rythme de Cheyne-Stokes disparaît alors de façon durable. On continue l'injection intraveineuse tous les matins, associée à 0 g. 30 en injection intramusculaire tous les soirs. La respiration se régularise pendant douze jours. Puis le rythme de Cheyne-Stokes réapparaît malgré la théophylline. Il persistera jusqu'à la mort qui survient le 29 Septembre.

Comme on le voit, il arrive un moment où le trouble circulatoire est trop accentué pour pouvoir être contrebalancé par la théophylline. Mais à ce stade l'insuffisance cardiaque est si profonde que la dyspnée périodique n'est qu'un des éléments d'un ensemble de manifestations extrêmement graves, toutes au-dessus des ressources thérapeutiques.

Il en allait de même dans une autre de nos observations où la dyspnée périodique était survenue au cours d'un tableau de grande insuffisance cardiaque consécutive à un infarctus du myocarde, et où cependant la théophylline répétée quotidiennement matin et soir réussit à faire disparaître le trouble respiratoire pendant plus de deux mois. Ultérieurement celui-ci reparut malgré la théophylline, et ne précéda d'ailleurs la mort que de trois semaines.

Il nous faut maintenant passer à la théophylline, sans pouvoir nous limiter à des indications durables et soulager utilement le malade, peut manifester cependant son activité extraordinaire. C'est ainsi qu'il nous a été donné d'observer tout dernièrement un très beau rythme de Cheyne-Stokes chez une femme atteinte d'une grande insuffisance cardiaque et présentant en outre une paralysie faciale avec aphasie motrice et ramollissement du lobe frontal. Les accès survinrent deux jours après l'entrée dans le service. La théophylline intraveineuse, injectée à deux reprises, obtint les deux fois la disparition de l'arythmie respiratoire immédiatement après l'injection, mais pour une durée très brève de trois à quatre minutes seulement. Ici, évidemment, le trouble circulatoire encéphalique était particulièrement profond, comme en témoignait l'existence du ramollissement cérébral, et ce n'est que dans les quelques minutes suivant l'injection que le médicament pouvait contrebalancer les facteurs responsables de la dyspnée de Cheyne-Stokes.

A l'opposé de ces formes graves se placent les formes intermittentes, purement nocturnes de la dyspnée de Cheyne-Stokes. Leur caractère est éphémère, mais depuis longtemps, mais on m'a constaté en général leur fréquence relative sur laquelle l'un de nous a insisté, fréquence qui nous paraît de plus en plus grande⁴. Elles tirent leur origine du rôle important de l'activité cérébrale consciente sur le rythme respiratoire. Il faut penser à leur existence, chaque fois qu'un malade, dès qu'il s'endort, est réveillé en sursaut par des mouvements respiratoires violents, rapides et angoissants. Le malade se lève, marche, puis s'assied; s'il s'endort de nouveau, même assis, il est repris des mêmes troubles. Il faut aussi interroger l'entourage qui dans certains cas a noté les pauses respiratoires, mais qui assez souvent ne les remarque pas. Le médecin doit savoir que la constatation de la dyspnée de Cheyne-Stokes pendant le jour ne permet pas d'écarter l'existence de cette dyspnée périodique la nuit à l'occasion du

sommeil. Il est bon de se rappeler que la morphine accentue cette dyspnée périodique.

Si l'on n'a pas la possibilité d'observer le malade la nuit, on institue les prescriptions habituelles contre une insuffisance cardiaque, complétées, en outre, de dyspnées nocturnes (pseudo-asthme ou œdème aigu), mais au lieu d'ordonner pour la nuit des barbituriques ou des préparations opiacées, on prescrit la théophylline qui joue le rôle d'un véritable traitement d'épreuve. Il en sera tout ainsi si l'on fait commencer le traitement un soir par la théophylline, et qu'on institue seulement le lendemain les autres prescriptions contre l'insuffisance cardiaque. On voit ainsi, lorsque la dyspnée de Cheyne-Stokes est en cause, cette dyspnée périodique cesser dès le premier soir où le malade passe une bonne nuit, alors qu'il ne dormait pas depuis des semaines ou des mois.

Voici, pour illustrer l'histoire des Cheyne-Stokes nocturnes, 3 observations caractéristiques.

OBSERVATION IV. — M. D..., âgé de 74 ans, est un hypertendu arthério-sclérotique de très longue date, mais qui jusqu'à présent n'a pas eu de crises d'urgence. Il a bien sur hypertension jusqu'à 170/110 y a trois semaines environ, à partir de cette époque, il ne peut plus dormir. Il s'agit, à peine s'en est-il endormi qu'il est réveillé par une sensation d'étouffement très pénible qui le force à se lever. Bientôt il est assoupi, se recouche, se rendort aussitôt, mais la même sensation, et ainsi de suite. Il n'existe aucun signe d'embourgeoisement vasculaire, ni d'œdème de galles. N'importe la vitesse circulatoire est de vingt-cinq secondes, la respiration est régulière pendant le jour. L'injection intramusculaire de 0 g. 50 de théophylline le soir, à l'occasion de toute autre thérapeutique, fait disparaître le trouble dès la première nuit.

OBSERVATION V. — M. P..., 69 ans, ne dort plus depuis trois mois, mais n'a pas de crises d'urgence. Il se réveille à sa chambre toute la nuit, car il s'agit d'asthme il tombe de sommeil et aussitôt des suffocations angoissantes reprennent. La digitale, le strychnine, l'atropine n'ont pas soulagé.

Examen. — Insuffisance aortique et mitrale, galop, léger œdème des malloles. Tension artérielle 12-5, respiration régulière. Nous prescrivons pour la nuit un suppositoire de 0 g. 35 de théophylline. Le lendemain matin, le trouble est disparu, mais seulement le lendemain nous autre prescription, digitale 1/5 de milligramme par jour pendant sept jours. Deux semaines plus tard, continue à prendre chaque soir un suppositoire, il passe de bonnes nuits.

OBSERVATION VI. — M. W..., 65 ans, a, un soir, une forte crise d'angine de poitrine. Cette crise est suivie d'une insomnie symptomatique vraisemblablement d'un infarctus myocardique, car les jours suivants fièvre et baisse tensionnelle importante. Pendant un mois il recouche chaque jour une injection intraveineuse d'ouabaine. Néanmoins il souffre toute la nuit. Devant l'échec des prescriptions, l'un de nous a eu l'idée de lui prescrire, et en rapprochant certains remèdes du malade et de son entourage, diagnostique une dyspnée nocturne de Cheyne-Stokes. Prescription : ajouter 0 g. 25 de théophylline à l'injection intraveineuse d'ouabaine, en outre, chaque soir 0 g. 50 de théophylline en injection intramusculaire, ou 0 g. 35 en suppositoires. Dès la première nuit, le sommeil est bon, et il en est ainsi depuis trois mois.

Tels sont les faits. Ils montrent que la théophylline peut être considérée comme le médicament spécifique de la dyspnée de Cheyne-Stokes, et que c'est même, de toutes ses vertus thérapeutiques, la plus brillante. Que ce médicament agisse en entraînant une dilatation des vaisseaux encéphaliques, et partant en obtenant une meilleure irrigation des centres nerveux respiratoires, ou bien qu'il possède par lui-même une action pharmacodynamique directe sur ces centres eux-mêmes, c'est ce que nous ignorons encore et ce dont nous sommes incapables de discuter. Mais ce que nous pouvons affirmer, c'est qu'on peut, sans aucun risque, pratiquer une thérapeutique respiratoire, qu'il s'agisse du emphème du cardiaque, de la coraïne, de l'héxéthane, de la lobidine ou de la caféine, est loin de posséder une action aussi efficace, aussi immédiate et parfois aussi durable sur le rythme de Cheyne-Stokes.

En pratique, voici comment nous concevons actuellement la thérapeutique de ce trouble chez les cardiaques.

Tout d'abord il ne faut, bien entendu, pas négliger la mise en œuvre des traitements classiques de l'insuffisance cardiaque : repos complet, alimentation déchlorurée et restriction des liquides en cas d'œdèmes, empiques, médicaments cardio-dynamiques et diurétiques habituels.

Par contre, il faut proscrire formellement les opia-

1. Vogl, *Klin. Woch.*, 1936, 9, 783. — Singer et Weyss, *Klin. Woch.*, 1932, 45, 203. — Scherl, *Klin. Woch.*, 1932, 45, 203.

2. J. Facquet, *Revue Méd. Française*, Janvier 1938, 43.

3. Nous n'avons eu en vue que le type caractéristique de la dyspnée de Cheyne-Stokes, mais il y a lieu de penser que nos conclusions sont valables pour les formes atypiques décrites par Laury et Sigmond *Bull. Méd.*, Bulletin Méd., 1924, 9.

4. LIAN et DEPARIS : *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 8 Décembre 1939. Dans ce travail nous avons montré la disparition de la dyspnée de Cheyne-Stokes à la suite de l'insalubrité de CO₂ à 10 pour 100 dans l'air atmosphérique, mais la dyspnée périodique reparait dès la fin de l'insalubrité.

utérine ou diminuer le volume de l'utérus, m'ont fait décider de l'intervention : il s'agissait de salpingite, d'infection pelvienne. Le traitement d'épreuve avait parfaitement répondu à la question posée.

Tous les traitements « à froid », non chirurgicaux, du type de l'insuline, ont le grave inconvénient d'être coûteux. Il ne semble pas que la dose de testostérone puisse être progressivement abaissée, tant que l'endométrisme est en évolution. Mais quelle est la durée de cette maladie ? Nous ne le savons pas. Je pense qu'elle est temporaire, qu'elle cède au bout de quelques mois ou de quelques années, avec, sans doute, des régressions de rechute. Ma cinquième malade a été guérie temporairement après son opération, elle a eu une grossesse, puis elle a récidivé ; actuellement elle paraît guérie. Celle dont j'ai parlé au début, traitée par les rayons X, vient d'avoir un enfant. Il est donc probable que la plupart de ces malades ne souffrent pas de récidives de testostérone jusqu'à leur ménopause ; et c'est pourquoi je leur donne le conseil d'interrompre le traitement de temps en temps et de guetter le retour des accidents.

Il n'en est pas moins que, chez certaines femmes peu fortunées, le coût des fortes doses nécessaires d'hormone mâle peut être un argument en faveur de la castration, traitement radical, mais traitement correct de l'endométrisme.

L'hormonothérapie par la testostérone doit permettre — si l'expérience que je poursuis depuis quatre ans est confirmée — de l'éviter dans la grande majorité des cas.

LE SYNDROME D'ULCÈRE PEPTIQUE JÉJUNAL ET SES COMPLICATIONS

Par R. JOYEUX

Chef de Clinique chirurgicale à la Faculté de Montpellier.

Le diagnostic d'ulcère peptique jéjunal est habituellement difficile. Il faut, dit-on, penser à cette affection devant un syndrome ulcéreux se développant chez un ancien opéré de l'estomac.

Après étude de plusieurs observations et à propos de 2 cas personnels compliqués l'un de perforation en péritoine libre, l'autre de fistule gastro-jéjunale, nous croyons pouvoir dire que l'ulcère peptique jéjunal ne se traduit qu'exceptionnellement par un syndrome ulcéreux gastrique. Le jéjunum seul est lésé ; l'estomac ne l'est plus ! Voilà la notion essentielle qui commande la symptomatologie.

* *

Un fait est commun à tous les cas : une période de bonne santé apparente de durée variable, quelle que soit la ou plusieurs années, existe toujours entre la G. E. et le premier signe d'ulcère peptique. La malade ne souffre plus, les digestions sont normales. Il commet l'imprudence d'abandonner tout régime alimentaire et tout traitement médicamenteux. La maladie ulcéreuse continue son évolution ; se développe, l'ulcère peptique s'installe et se développe. Ses premiers signes n'apparaissent que plus tard, à moins qu'une complication brutale (perforation ou hémorragies digestives) n'en soit la traduction clinique initiale.

I. — LE SYNDROME CAPITAL DE L'ULCÈRE JÉJUNAL EST « LA DOULEUR ».

C'est une douleur « dans les reins » selon l'expression du malade, sourde, à type de pesanteur, de lourdeur. Elle n'a pas le caractère de brûlure, de crampe, de la douleur ulcéreuse gastrique. Plus tardivement, et il faut alors craindre une complication, ces phénomènes douloureux présentent des exacerbations et leur acuité peut être extrême. Elles ont souvent le caractère térrifiant, transfixant. Ce sont, comme l'a signalé Gosset au Congrès de Chi-

urgie, des douleurs « à crier, à se torturer, à se plier en deux ».

Le siège de la douleur dans la région sous et para-ombilicale gauche, dans la fosse lombaire correspondante est caractéristique. Ces malades ne souffrent plus, comme ils le signalaient avant la G. E., du creux épigastrique.

La douleur n'avait pas un horaire d'apparition fixe chez nos opérés, et c'est là un fait habituel. Rares sont en effet les observations signalant les douleurs rythmées par les repas, survenant deux à quatre heures après, soustraites, beaucoup plus tard encore. L'absorption de quelques bouchées de pain qui peut calmer un instant l'ulcère gastrique reste sans effet chez ces opérés. Une simple atténuation des phénomènes douloureux est relevée dans une de nos observations après évacuation rectale de quelques gaz.

En somme, les douleurs de l'ulcère jéjunal ne sont nullement comparables à celles de l'ulcère gastrique. Leur siège, leurs modes d'apparition et leurs caractères sont tout à fait différents. Différents sont également les signes associés.

II. — L'ULCÈRE JÉJUNAL NE S'ACCOMPAGNE PAS DE TROUBLES DIGESTIFS.

Voilà un deuxième signe important, signe négatif sans doute, mais de grande valeur. Les éructations acides des ulcères gastriques sont rarement notées, les vomissements exceptionnellement rencontrés dans les complications. Nos 2 malades ne les ont pas présentés. Les digestions, les évacuations intestinales sont normales dans la règle. La diarrhée, encore intermittente, n'est que tardive.

Une place à part doit être faite aux hémorragies digestives : si le mélangé n'est pas visible en dehors de toute complication, par contre les hémorragies occultes sont fréquentes et doivent être recherchées dans les selles. Ce sont elles qui, pour une part, soit par leur continuité, soit par leur répétition, vont engendrer les troubles de l'état général, troisième pied du syndrome ulcéreux jéjunal. Moynihan n'attribuait-il pas à l'ulcère jéjunal post-opératoire des hémorragies tardives susceptibles d'être observées de quelques semaines à quelques mois après l'opération ?

Le chimisme gastrique est variable, plus souvent hyperacide, présentant habituellement les mêmes caractères qu'avant la G. E.

III. — ALTÉRATION DE L'ÉTAT GÉNÉRAL.

L'attente de l'état général est progressive. L'anémissement n'est que relatif durant les premiers mois, la perte de forces, minime au début, ne s'accroît que tardivement, l'anémie est plus rapide pendant très tôt aux nausées et à la peau un teint pâle et terreux.

Ce syndrome d'ulcère jéjunal, déjà bien caractéristique par lui-même, trouve en outre, dans son évolution, un cachet particulier, propre aux syndromes ulcéreux digestifs. Il apparaît par crises, par périodes souvent distantes les unes des autres de plusieurs jours, plusieurs semaines et même plusieurs mois. C'est une alimentation mal choisie pour un ulcèreux, riche en crudités, en piments, qui quelques jours plus tard favorise le retour d'une crise. La crise apparue, le malade souffrira tous les jours, matin et soir ou seulement quelques heures dans la journée. Sa durée est essentiellement variable, quelques heures à quelques jours, laissant alors le malade plus pâle et affaibli. Mais la crise passée, l'état général se relève pour retomber à nouveau à la phase douloureuse suivante. Leur répétition finit par entraîner amaigrissement et anémie et le sujet en impose alors, au médecin qui le voit pour la première fois, pour un canceréus. Mais, tandis que l'état général de celui-ci s'altère chaque jour davantage et évolue inexorablement vers la mort, celui de l'ulcèreux jéjunal se relève au moins en partie entre les crises.

* *

Peut-on tirer des examens clinique et radiologique des éléments importants pour le diagnostic ? Pendant longtemps l'examen clinique est négatif. La

bouche de G. E. est trop profondément située pour être facilement palpable ; tout au plus, peut-on, et encore tardivement, au cours d'une crise, trouver une sensibilité douloureuse dans la région sous et para-ombilicale gauche.

La radiologie devrait corroborer la réalité de l'affection, Gutmann a insisté sur la nécessité des clichés, en série, bien souvent avec résultat certain n'en est tiré. Dans quelques cas elle apporte un simple signe de probabilité : une douleur à la pression sur la bouche anatomistique ; beaucoup plus rarement une certitude : la rigidité ulcéreuse sur la bouche de G. E. ou sur le jéjunum. Dans la majorité des cas, l'examen radiographique montre des signes indirects, rencontrés chez nos 2 opérés : images de périépidémie ou troubles et anomalies du transit du gros dans les anses afférentes et efférentes du jéjunum.

Tels sont les éléments cliniques et de laboratoire dont l'ensemble permet de poser le diagnostic d'ulcère peptique. Ce diagnostic doit être fait précocement afin d'établir au plus tôt une thérapeutique adéquate qui évite l'apparition de complications dont la gravité donne à cette affection une allure maligne.

* *

De ces complications nous ne voulons retenir que les deux plus importantes : la perforation en péritoine libre et la perforation dans le colon.

Les hémorragies digestives par leur abondance peuvent être classées parmi les complications. Ce ne sont pas les hémorragies graves des ulcères gastriques, notamment de la petite courbure. Elles se traduisent par du mélangé et sont alors, comme chez l'un de nos malades, le signe précurseur d'une complication plus grave : la perforation.

Cette tendance à creuser est des caractéristiques de l'ulcère peptique qui finit par s'ouvrir en péritoine libre ou dans le colon. Le tableau clinique est alors assez particulier pour ne pas tromper un médecin averti.

1° La perforation en péritoine libre se fait toujours dans l'étage sous-méscolique. Le malade plié en deux accuse une douleur brutale, en coup de poignard dans la région para et sous-ombilicale gauche ; il vomit, son faciès est pâle, anxieux, angossé ; il a tous les signes de la température normale. La paroi épigastrique seule se mobilise à la respiration. La sonorité abdominale est inchangée ; il n'y a pas, tout au moins au début, de sonorité pré-hépatique.

Dans les premières heures la contracture siège dans la région para-ombilicale gauche et le flanc gauche. Puis elle s'étend vers la fosse iliaque gauche pour donner enfin à toute la région sous-ombilicale le type du ventre de bois. Le Douglas peut être tardivement douloureux. Le siège très particulier de la douleur et de la contracture permet d'éliminer la perforation ulcéreuse de l'estomac au tableau clinique d'abord épigastrique, s'étendant rapidement vers le flanc et la fosse iliaque droite avant de se généraliser à tout l'abdomen. L'apparition de la cholestasie perforée ne peut servir à erreur.

On tâchera, dans le doute, de retrouver dans les antécédents du malade quelques signes du syndrome d'ulcère jéjunal. Ce diagnostic du siège de la perforation est capital pour faire en bonne place la laparotomie.

2° La perforation couverte. Le colon transverse placé dans la fosse supérieure de l'antécroix méso-jéjunale en fait habituellement tous les frais. L'ulcère mordu sur sa paroi jusqu'à la perforer ; la fistule gastro-jéjunale est alors crée. Pauchet attribue à l'histoire clinique 3 périodes : l'intervalle libre après la gastro-entérostomie, la phase d'ulcère jéjunal et la période de fistulisation dans le colon. L'étude de quelques observations nous autorise à décrire une phase intermédiaire de grande importance, répondant à l'attaque du colon transverse par l'ulcère jéjunal... à cette période au plus tard, médecins et chirurgiens devraient poser leur diagnostic pour parer aux conséquences néfastes de la fistule gastrocolique.

Les douleurs de l'ulcère peptique, plus intenses, se sont rapprochées. Au syndrome jéjunal s'ajoutent des signes de subocclusion basale du gros intestin

sans obstacle, d'une particulière netteté chez un de nos malades. Ce sont des coliques intermittentes, souvent violentes, cheminant d'un point à l'autre du gros intestin de la fosse lombaire droite à la fosse iliaque gauche et la réaction sub-pubienne. Elles apparaissent par crises, sans horaire précis. Elles ne tardent pas à se rapprocher, s'accompagnent de gargouillements importants et de tympanisme abdominal. Une émission abondante de gaz soulage le malade, tandis que s'efface le ballonnement. Les vomissements sont exceptionnels, et les selles normales, jamais encrassées diarrhéiques.

En dehors des crises la nuit, l'état du jeûne est sans douleur à la pression. Pendant les crises, c'est le ballonnement de type sigmoidien qui frappe. Sous les yeux on peut voir apparaître et disparaître cette masse dilatée et à l'oreille entendre l'important bruit de gargouillements. Le palpation de cette anse distendue ne tarde pas à devenir douloureuse. Par contre, signes négatifs, pas de clapotage et toucher rectal sans caractère normal.

Par transit rétrograde la colonne opaque progressivement normale sous l'écran radioscopique, dans un colon gauche anormalement long et large, mon-

trant parfois un rétrécissement du transverse. C'est là un point bien particulier que l'apparition d'un méga-colon fonctionnel tel que nous l'avons vu chez notre malade, et dû à l'irritation, par l'ulcère jéjunal, de la paroi colique.

Les crampes douloureuses se soulèvent et, brusquement, une dernière poussée douloureuse crée la fistule gastro-jéjuno-colique.

Son apparition est marquée avant tout par l'évolution brutale et rapide vers la cachexie de l'état général du malade. Au tableau clinique précédent s'ajoute un nouveau signe : la hénitrie, faite de diarrées grêles, mucosées, d'abord soies, contenant des aliments non digérés et ingérés parfois seulement quelques heures (deux, trois heures) auparavant. Cette diarrhée souvent répétée affaiblit considérablement le malade.

Son considérée comme classiques les éructations fétides (soies pourries) et les vomissements fécaloïdes. Notre malade ne les a pas présentés et cependant la communication gastro-colique du calibre d'une pièce de 50 centimes. Ses rares vomissements habituellement, glaireux étaient provoqués par lui-même. Sans doute faut-il admettre, avec

Charrier, la présence chez notre opéré d'un clapet muqueux au niveau de la fistule, n'autorisant le passage du contenu digestif qu'à sens unique. Le lavage gastrique ramène parfois du liquide fétide ; l'ingestion de liquide coloré est suivie de selles du même aspect.

La radiographie montre l'évacuation rapide de l'estomac avec remplissage immédiat du colon transverse ou encore le remplissage de l'estomac par un lavement baryté. Ces signes sont certes péremptoirs. Mais il faut souvent se contenter de signes radiologiques indirects qui apportent une présomption à cette dangereuse complication, ne tardant pas à emporter ces malades si on n'intervient pas hâtivement.

**

L'évolution grave de l'ulcère peptique jéjunal impose un diagnostic précoce. Nous avons voulu dans ce travail souligner les méthodes cliniques et radiologiques qui permettent d'atteindre ce but afin de pratiquer sans délai l'intervention chirurgicale, seule thérapeutique utile en pareil cas.

MOUVEMENT MÉDICAL

II. — FER DU SÉRUM ET PATHOLOGIE

Dans un précédent « Mouvement médical » nous avons vu combien s'est révélée féconde la notion de fer du sérum dans le domaine de la physiologie ; non moins fructueuse elle s'est montrée dans celui de la pathologie.

C'est naturellement dans les affections sanguines que l'on doit tout d'abord s'attendre à trouver des modifications importantes du fer sérique. De fait, son étude a permis d'identifier et de délimiter tout un ensemble d'anémies, les *anémies ferriques*, dont le caractère commun et fondamental est le manque de fer sérique. Ces anémies sont simplement la conséquence d'un défaut de matériel ferrugineux pour construire l'hémoglobine. Dans ce groupe l'abaissement de la valeur globulaire indique que les hématies se régénèrent déjà, mais que le fer nécessaire manque pour les pourvoir suffisamment de pigment sanguin. La formule est celle d'une anémie hypochrome. Mais parfois la formule rouge est plus significative et c'est le dosage du fer sérique qui séchène la situation. Ainsi on peut trouver dans un ulcère gastrique saignant le fer sérique tombé à 11 y pour 100, alors que l'hémoglobine est encore de 77 pour 100 et les hématies de 3 millions, soit une valeur globulaire de 1 (Schittelman). Malgré la chute énorme du fer sérique, l'anémie était chronique. Le taux de l'hémoglobine n'est donc pas forcément parallèle à celui du fer sérique.

Les types les plus purs d'anémie ferrique sont les *anémies post-hémorragiques*, l'anémie des *prématurés*, les *anémies post-hémorragiques*, s'il s'agit de l'alimentation et l'anémie hypochrome *causée* ou *chloro-anémie achylie*. Dans la chlorose, et plus encore dans les anémies symptomatiques des infections, des tumeurs, dans maintes anémies alimentaires dues au déficit de certaines vitamines ou d'acides aminés indispensables, d'autres influences viennent compliquer le manque de fer.

Dans les *anémies post-hémorragiques*, s'il s'agit d'une spoliation sanguine aiguë, l'hémoglobine et hématies baissent brusquement et il se produit d'abord une anémie normochrome. Le fer du sérum tombe aussi fortement et parallèlement à l'importance de l'hémorragie. Une perte de sang de 1.000 cm³ abaisse le fer sérique de 54 à 65 pour 100, une perte de 500 cm³ de 43 pour 100 (Albers). Beichner-Mortensen, dans des hémorragies par ulcère, épidémie, varices œsophagiennes, a trouvé des taux

parfois inférieurs à 20 y pour 100. Après l'hémorragie le taux du fer continue à baisser lentement, si bien que le niveau le plus bas n'est souvent atteint qu'une ou plusieurs semaines après le début de l'hémorragie. Avec la libération des réticulocytes par la moelle osseuse le chiffre des hématies croît de nouveau, mais la régénération de l'hémoglobine ne marche pas de pair avec celle des globules rouges et la valeur globulaire baisse ; une anémie hypochrome se développe avec le manque de fer. D'ordinaire le taux du fer sérique se maintient bas, jusqu'à ce que la régénération sanguine soit complète ; les variations du fer sérique et de l'hémoglobine ne sont pas parallèles. Parfois on note une ascension fugace du fer du sérum après des hémorragies aiguës.

L'anémie des *prématurés* et celle qui résulte d'un manque de fer dans l'alimentation, autres types purs d'anémie ferrique, sont étudiées plus loin, à propos de la pathologie obstétricale.

Dans les formes d'anémie ferrique qui viennent d'être passées en revue il s'agit d'un manque de fer *absolu ou véritable* ; dans celles qui restent à étudier, le manque de fer n'est que *relatif* ; il existe un excès de fer dans l'organisme, mais il ne peut être employé pour l'édification de l'hémoglobine, soit qu'il y ait incapacité de l'organisme à utiliser le fer alimentaire, soit que le fer se trouve lié fonctionnellement, par exemple au système réticulo-endothélial.

Dans la *chlorose*, et surtout dans l'anémie hypochrome *essentielle* (chloro-anémie achylie), on invoque un trouble de la réception du fer organique alimentaire constitué à des altérations de la digestion gastrique qui conduiraient à un appauvrissement en fer de l'économie. De fait, le traitement par de fortes doses de fer minéral transforme radicalement la situation, en ce sens que l'organisme redevient capable d'utiliser le fer alimentaire pour fabriquer de l'hémoglobine et des hématies tandis que l'hypochromie s'atténue lentement. Schulz décrit chez de tels malades un syndrome d'acidose, caractérisé 1° par les modifications du sang : anémie avec diminution des hématies et de l'hémoglobine et valeur globulaire inférieure à 1, diminution d'épaisseur des globules rouges (planocytose), anisocytose, diminution des réticulocytes, dans les cas graves leucopénies avec lymphocytose relative, parfois avec déviation à droite des neutrophiles ; 2° par les modifications de la peau, des phanères et des muqueuses : chute des cheveux, perte de leur lustre, grisonnement précoce, altérations des ongles (kollonychie ou ongles concaves, creusés en cupule), fragilité des muqueuses, surtout buccale, génitale et rectale, avec tendance au saignement ; 3° par des troubles endocriniens dans les cas graves : perturbations du cycle menstruel, empiètement adipeux.

Les *anémies consécutives aux maladies infectieuses* sont aussi des anémies hypochromes. Dans toutes infections le fer sérique baisse, et souvent fortement, alors que globules rouges et hémoglobine peuvent

être peu diminués. Locke, Main et Robshaw en 1932 avaient déjà signalé cette baisse à la suite des injections de toxine diphtérique ou tétanique. Albers a montré que les agents infectieux, même tués, en l'espèce du vaccin gonococcique, exercent une action très déprimante sur le taux du fer sérique (baisse de 36 pour 100, sept heures après injection intramusculaire), mais passagers, le taux normal se rétablissant en vingt heures. Dans les infections (telles que rougeole, scarlatine, grippe, fièvre typhoïde, pneumonie, etc.), le fer sérique se montre notablement abaissé pendant la période fébrile. On admet avec Heilmeyer qu'il se produit une migration rapide du fer vers les cellules du système réticulo-endothélial où il se trouverait capté et utilisé vraisemblablement pour le renforcement des défenses de l'organisme, si bien que le métal nécessaire à la construction de l'hémoglobine ne se trouve plus présent en quantité suffisante. Soulignons que Heilmeyer et Plöner, dans des infections diverses, pneumonie, grippe, fièvre typhoïde, ont constaté, avec des taux bas de fer sérique, des chiffres normaux ou presque d'hématies et d'hémoglobine. Seule, dans une partie de ces infections, une anémie hypochrome manifeste et celle-ci disparaît d'ordinaire avec la guérison de l'infection, sans qu'un traitement martial ait été institué. L'utilité de ce dernier dans l'anémie des malades infectés est d'ailleurs discutée.

Dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte, Heilmeyer et Plöner ont trouvé en général une baisse très notable du fer sérique, surtout au moment des poussées évolutives ; de même Albers chez les femmes enceintes atteintes de tuberculose.

Aux anémies ferriques s'oppose le groupe des *anémies hyperchromes* comprenant dans une première catégorie les *anémies par trouble de la formation des cellules rouges, anémie perniciuse et états anémiques voisins*, et dans une seconde catégorie les *anémies hémolytiques*.

Dans l'anémie perniciuse on traite le taux du fer sérique et élevé ou tout au moins normal. Au cours du traitement par le foie il peut néanmoins se produire une baisse notable du fer du sérum qui doit être mise sur le compte de la régénération sanguine intense provoquée par l'hépatothérapie qui détermine un épaisissement passager des globules rouges pendant les premières semaines du traitement. Il y a donc transitoirement alors une anémie par manque de fer qui répond d'ailleurs à la médication ferrugineuse. L'administration de fer, au cours de l'hépatothérapie, produit alors une nouvelle crise réticuloérythrocytaire.

Dans la *spolie sanguine ou sidérémie idiopathique* accompagnée d'anémie hypochrome, Bröchner-Mortensen a trouvé des taux de fer sérique abaissés. Après l'hépatothérapie cette hypochromie ne s'accentue pas ; l'injection intraveineuse de lactate de fer fut suivie d'une émigration extrêmement rapide du fer hors du torrent circulaire.

Dans les *anémies hémolytiques*, et plus particu-

lièrement dans l'ictère hémolytique congénital qui s'accompagne d'une malformation constitutionnelle des hématies (microsphérocytose), le taux du fer sérique est anormalement élevé, par suite de destruction sanguine exagérée. Dans cette affection le renouvellement du sang est de 5 à 10 fois plus rapide que normalement (Helmeleyer). Le fer ainsi libéré vient enrichir les dépôts où le métal peut atteindre un taux extrêmement élevé. Chez ces malades, après splénectomie, le fer sérique baisse rapidement par suppression du réservoir splénique, ce qui justifie la thérapie martiale après l'intervention (Leiderer).

L'ictère hémolytique nous conduit aux affections hépatiques où, par suite du rôle important que joue le foie dans le métabolisme du fer comme organe d'accumulation et de réserve et comme siège de la transformation de l'hémoglobine en pigment biliaire, il faut s'attendre à rencontrer des modifications du fer du sérum. Hemmelrath s'est demandé si, lors des troubles de l'excrétion biliaire, le fer normalement contenu dans la bile se retrouve dans l'organisme ou si une autre voie d'excrétion, rein, intestin, s'offre à lui. Dans les ictères par obstruction, le fer biliaire ne parvient plus dans l'intestin; il doit donc, s'il n'est pas autrement éliminé, être retenu, d'où élévation du taux du fer sérique. Mais la nature de la maladie causale (ictère biliaire chronique ou au moins accompagné d'infection, cancer) relèverait pour abaisser un taux qui n'arrive guère à intervenir le traitement martial, le système réticulo-endothélial ou le tissu tumoral captant le métal. Aussi les recherches faites dans ces ictères n'apportent-elles guère de renseignements utilisables. Dans l'ictère *enteral* la fonction excrétoire du foie à l'égard du fer semble troublée, comme celle de l'excrétion de la bilirubine. Il se produit une notable augmentation du fer sérique (100 à 200 y pour 100), le fer en excès ne pouvant plus être excrété par une autre voie en quantité suffisante. Il n'existe pas d'ailleurs de parallélisme entre la courbe du fer et celle de la bilirubine. Au début, le fer reste encore relativement bas, mais il s'élève rapidement et atteint son maximum que lorsque la bilirubine s'abaisse déjà de nouveau; l'excrétion de cette dernière se rétablit plus vite que celle du fer. Il est possible qu'il existe un mécanisme régulateur hépatique qui, au cas d'un apport exagéré de bilirubine à la cellule hépatique, limiterait l'excrétion du fer, l'organisme pouvant plus facilement éliminer le fer que le métal. Dans la *cirrhose portale*, Pierre et Christofferson ont constaté une augmentation du fer sérique qui prouve qu'une maladie de la cellule hépatique peut causer une altération du métabolisme du fer se, traduisant par de l'hypersidémie. Dans l'*hémochromatose* ou *diabète bronzé* Knudsen a trouvé dans deux cas le fer sérique très augmenté (225 et 241 y pour 100), ce qu'il attribue à la cirrhose hépato-pancréatique; d'autre part, cette hypersidémie serait la cause de la pigmentation par l'hemosidémie. L'hémochromatose relèverait d'un trouble irréversible de l'excrétion du fer par le foie, accompagné d'affinité cellulaire accrue pour le métal.

Dans le cancer les troubles du métabolisme du fer ont été mis en évidence chez Guthman, par Helmeleyer et Plöbner dans le cancer gastrique, les sarcomes, l'hypermélanose, mais c'est surtout à Albers que nous devons une étude méthodique de la question dans les cancers génitaux de la femme. Le fer sérique est diminué, et souvent fortement, alors même que manifestent souvent hémorragie ou pu conduire au manque de fer. Le sang est pauvre en hémoglobine, même au début, suffit pour abaisser le fer sérique de 1/4 au moins de son taux normal, ce qui témoigne de l'action du cancer sur l'organisme. Dans les néoplasmes déjà avancés et traités, bien que toute source d'hémorragie ait été tarée, la baisse du fer sérique est encore plus profonde.

L'anémie cancéreuse est régulièrement accrue par les irradiations. La cause de cette anémie des rayons a été discutée. On a admis qu'une destruction de l'hémoglobine d'ordre hémolytique se produirait sous l'influence du rayonnement du radium, mais on n'a pu mettre en évidence dans le sérum l'augmentation du fer qui devrait en être la conséquence. Au contraire, le fer sérique baisse fortement après la

curiathérapie. Albers l'explique ainsi : avec l'irradiation se produit une destruction du tissu cancéreux, d'où libération de substances toxiques qui doivent être neutralisées; c'est encore le système réticulo-endothélial qui est chargé, d'où blocage du fer et chute du métal de nature fonctionnelle. On peut atténuer cette anémie des rayons par un traitement martial préalable intensif qui met à la disposition de l'organisme assez de fer pour subvenir à l'élimination de l'hémoglobine et au processus de détoxication.

D'autres affections gynécologiques, en particulier les ferroménopauses, troubles du métabolisme du fer, sont bien compréhensibles par les données qui précèdent. Il est bien connu que les femmes qui perdent du sang, en plus de celui des règles, arrivent à manquer de fer comme dans toute anémie post-hémorragique. Mais les porteurs de fibromes sont souvent anémiques sans perte de sang supplémentaire. La pléiade spéciale de ces malades tient au manque de fer sérique, souvent très prononcé. Albers invoque encore ici la fixation du fer dissous sous forme d'endothélium où il jouerait un rôle antioxydant et antitoxique. Il ne s'accumule pas dans le fibrome, comme on l'a soutenu, car, après traitement martial intensif, on n'en retrouve pas davantage dans le tumeur, pas plus d'ailleurs que dans le sérum. Le fibrome enlevé, le fer s'élevant plus fonctionnellement, le système réticulo-endothélial, se libère pour la régénération de l'hémoglobine qui se produit spontanément alors.

Dans les *amezites*, comme dans les infections en général, le fer sérique est diminué. Un pyosiphix aigu bilatéral peut amener une baisse de 30 pour 100. La fièvre tombée, il ne faut pas s'attendre encore à une régénération du fer sérique, car, sous l'influence de la thérapeutique résolvante, les substances toxiques qui doivent être résorbées et neutralisées sont mises continuellement en liberté. Le rétablissement rapide du taux normal du fer qui succède à l'ablation du foyer contraste avec la lenteur qu'on observe quand l'infection est soumise au traitement conservateur. Les gynécologues connaissent bien ces états d'induration ovarienne et de dépôt continu progressif qui vont de pair avec les salpingites inflammatoires. Peut-on les influencer par un traitement ferrugineux énergique? A en juger par l'évolution du fer sérique, il ne le semble pas au premier abord. C'est que dans les infections graves, le fer doit remplir une double tâche, comme matériau, pour subvenir à la régénération de l'hémoglobine, et comme fer fonctionnel, pour lutter contre l'infection, pour réussir, il faut un traitement intensif et prolongé.

Nombreux sont en pathologie obstétricale les conditions qui influencent le fer sérique dont le manque retentit gravement et sur la mère et sur l'enfant.

Albers divise les anémies de la grossesse en : 1° *Anémie gravidique relative*, qui n'est pas liée à une modification du sang, mais résulte des modifications du métabolisme de l'eau chez la femme enceinte (phtorose gravidique) et ne traduit que la dilution des éléments figurés; 2° *anémies par manque de fer* qui sont l'anémie post-hémorragique, de type soit aigu par spoliation sanguine importante (hémorragies de la délivrance, déchirures du col, hémorragies tardives par un décollement hémorragique par rétention de débris placentaires); soit chronique (*placenta prævia*); l'anémie essentielle de la grossesse, normocytaire et normochrome, mais toujours avec un fer sérique abaissé, avec ou sans achylie, capable de guérison spontanée après l'accouchement; l'anémie post-infectieuse; 3° *anémies par trouble de la formation des cellules rouges*, qui sont l'anémie mégalocytaire et les anémies hypochromes; la grossesse, exceptionnellement observée; 4° *anémies hémolytiques*, rares également.

Par suite de pertes de sang matrières ou d'une alimentation pauvre en fer, par défaut de légumes en particulier, la femme enceinte peut présenter une anémie par manque de fer véritable. On constate une baisse du fer sérique au lieu de l'ascension contemporaine de la grossesse; dans ces cas, la médication ferrugineuse a vite raison de l'anémie qu'une simple modification du régime ne permettrait d'améliorer que lentement.

Les pertes de sang exagérées de l'accouchement, supérieures à 250 cm³, et celles du post partum déterminent une baisse du fer sérique proportion-

nelle à leur importance. Le rétablissement du niveau normal pendant les suites de couches est très difficile, car l'apport de fer au fœtus pendant la grossesse a entamé fortement les dépôts ferrugineux et, après la naissance, beaucoup de fer passe dans le lait maternel.

Toute infection intercurrente de la mère, grippe, pneumonie, mais surtout pyélie, poux tuberculeux, conduisent à un manque relatif de fer et troublent le ravitaillement intra-utérin en fer de l'enfant, particulièrement exigeant pendant la grossesse. Pendant les suites de couches toute infection, même légère, de la mère retentit fâcheusement sur le fer de son lait qui baisse, mais seulement quand ses dépôts ferrugineux commencent à être grandement épuisés; l'organisme cherche à maintenir le fer du lait à un taux optimum; il y a donc décalage entre le fer du sérum, qui est bien plus bas, et le fer du lait. Évidemment, ces troubles, quand ils sont accentués ou prolongés, compromettent l'approvisionnement en fer du nourrisson et nécessitent des mesures thérapeutiques appropriées.

Les toxicooses de la grossesse peuvent modifier le métabolisme du fer. Si les vomissements incoercibles restent d'ordinaire sans influence, les toxicooses tardives (prééclampsie, éclampsie) dans près de la moitié des cas font baisser le fer sérique. Dans 2 cas sur 3, la toxémie sans lézions importantes Albers signale une chute considérable.

Lors de l'avortement aseptique, le fer du sérum diminue, et souvent plus que les hématies et l'hémoglobine. Dans l'avortement fébrile, hémorragie et infection concourent à un abaissement plus grand encore qui peut être la cause d'anémie hypochrome accusée par manque de fer. Ces états sont accessibles à la médication ferrugineuse.

Tout appauvrissement en fer du fœtus empoisonné se reflète dans l'approvisionnement en fer de l'enfant. Les réserves du fœtus ne se constituent pas. C'est là une notion importante. Strauss a montré que les enfants des mères ayant eu de l'anémie pendant la gestation présentent encore, à un an et un demi après la naissance, des taux d'hémoglobine bien plus bas que ceux des enfants des mères saines. Les dépôts de fer du nouveau-né sont trop minimes pour couvrir les besoins normaux du nourrisson.

Avec l'allaitement artificiel nous avons vu que le déficit en fer atteint un chiffre considérable. Le taux du fer sérique baisse, et d'autant plus que le nourrisson est soumis plus longtemps à cette alimentation. Avec l'allaitement artificiel par le lait de vache, le déficit en fer est encore plus grand, le fer a diminué de moitié par rapport au taux de naissance. Avec le lait de chèvre, plus pauvre en fer, c'est encore pire. Avec l'alimentation mixte ce taux se relève peu à peu. On comprend bien ainsi les anémies secondaires profondes qu'on observe chez les nourrissons à cet âge. Chez les enfants de mères tuberculeuses qui, n'ayant pu se constituer les réserves suffisantes pendant la vie intra-utérine, naissent déjà avec un manque de fer et c'est d'ordinaire soumis à l'alimentation artificielle pour éviter leur contamination, le déficit de fer endogène se double de déficit exogène, d'où un taux de fer sérique particulièrement bas et une formule rouge très altérée, avec grande prédisposition aux infections.

Chez l'enfant, la baisse du fer sérique à la naissance ne se distingue pas de celle des enfants nés à terme, mais par suite du raccourcissement de la gestation, le ravitaillement en fer est interrompu précocement; les dépôts de fer ne sont pas suffisamment constitués, et d'autant moins que la gestation a été plus courte. Le fer du sérum, normal à la naissance, s'abaisse rapidement dans les semaines suivantes, l'enfant ne se peut produire, s'il possède, en dépit d'une alimentation au lait de femme assurant un ravitaillement suffisant en fer exogène.

De cet exposé qui montre les répercussions des processus vitaux, normaux et pathologiques sur le métabolisme du fer se dégage la double tâche qui incombe au médecin: parer aux états de déficit, les traiter quand ils se sont produits.

La notion que le fer est indispensable à l'édification de l'hémoglobine a conduit depuis longtemps, bien avant qu'on ait établi les bases scientifiques de la thérapeutique martiale, au traitement des anémies par le fer. Par expérience on avait appris que toute une série d'anémies régissaient bien au métal,

mais que d'autres, assez nombreuses, lui résistaient. Heilmeyer et Plétner, en 1937, apportèrent la preuve que les anémies influençables par le fer, ferro-sensibles, sont conditionnées par le manque de fer et que toutes les anémies qui ne présentent pas de déficit en fer sérique, anémies de nature hémolytique, de la maladie de Biermer, des leucémies, de la pannytoplastie (anémie aplasique), ne sont pas améliorables par le traitement martial. Une réserve toutefois doit être faite pour l'anémie péniémique qui, comme on l'a déjà dit, peut être justiciable du fer lorsque l'hépatopathie a provoqué, sous l'influence de la régénération sanguine, des troubles précoces de la régénération sanguine. Deux théories sont émises : la première, que l'anémie est le résultat de la destruction des réserves de fer conduisant à une anémie hypochrome qui réagit bien au fer à ce stade.

Si de nombreux auteurs ont relaté les résultats favorables du traitement ferrugineux des états anémiques, la raison de l'efficacité du fer constante empiriquement demeure obscure. Deux théories sont émises en présence : la théorie de la substitution, le fer agissant en tant que matériel remplaçant le métal présent en quantité insuffisante pour permettre l'élaboration de l'hémoglobine ; la théorie de la stimulation (Naegeli, Morawitz), d'après laquelle le fer agirait uniquement par excitation spécifique des centres de l'hématopoïèse, de la moelle osseuse en particulier, quant ces centres sont plus ou moins inactifs pour une cause quelconque. La détermination du fer sérique a permis de trancher définitivement la question au bénéfice de l'action matérielle du fer ; mais, à côté de celle-ci, les recherches récentes de Stodtmeister et Blichmann sur les étapes de la régénération sanguine, établissent l'existence de deux phases de l'acte normoblastogène : une phase intense dans la moelle osseuse, puis, le maximum de cette crise franchi, maturation des normoblastes qui se chargent d'hémoglobine et apparaissent comme réticulocytes dans le sang circulant, sont venus étayer à cet égard la théorie de substitution, qui reste fondamentale, il faut faire place à un effet de stimulation qui ne serait d'ailleurs nullement spécifique mais consisterait en une action de choc. Dans les anémies par manque de fer le trouble de la régénération s'inscrirait au début du second stade, les normoblastes produits en masse ne pouvant plus mûrir, faute de fer et conséquemment d'hémoglobine. La moelle osseuse reste ainsi « en panne » en pleine crise de régénération par suite du manque de fer.

Le fer ne pouvant donner d'heureux résultats que dans les anémies ferriques, on saisit tout l'intérêt pronostique et thérapeutique des dosages du fer du sérum. Quand on parcourt les travaux sur l'action du traitement martial, on est frappé des difficultés éprouvées pour sélectionner les cas qui réussissent véritablement au fer. D'un traitement qui s'était révélé inspirant on pouvait seulement conclure qu'il s'était agi soit d'un cas réfractaire au fer, soit de l'emploi d'une préparation ferrugineuse inefficace. Depuis les recherches de Starckenstein (1930) établissant l'efficacité exclusive du fer bivalent on a pu éliminer la seconde alternative. Grâce à la déter-

mination exacte du fer du sérum, on est en mesure aujourd'hui d'établir avant le traitement les anémies qui doivent répondre à la médication ferrugineuse, car elles présentent un déficit net en fer sérique ; les anémies qui ne présentent pas sont également sûrement réfractaires.

Sous quelle forme donner le fer ? Fer organique ? Fer minéral ? C'est là une question qui a été fort débattue. Après avoir longtemps admis avec Bunge que le fer ne pénétrait que très difficilement dans l'organisme sous la forme minérale, on s'accorde actuellement sur la plus grande efficacité des combinaisons minérales ou chélates sous la forme de sels, même celles où le fer est faiblement lié à un complexe de structure organique, lactate, citrate, peptonate par exemple. Les expériences de Starckenstein ont montré que le fer est résorbé sous forme de chlorure ferreux ; le fer trivalent doit être préalablement transformé en fer bivalent. Aussi est-il particulièrement intéressant de donner le fer sous forme de chlorure ferreux pour simplifier le travail de résorption. C'est ce sel stabilisé qu'ont employé Heilmeyer, Albers, etc. Leurs essais ont bien mis en évidence l'élévation du fer sérique consécutive à son ingestion, qu'il s'agisse d'anémies post-hémorragiques ou d'anémies infectieuses, seulement dans les anémies où le déficit en fer sérique est capable de combler. Une autre préparation recommandable, surtout chez le nourrisson, est l'association de chlorure ferreux à la vitamine C.

La posologie des préparations ferrugineuses s'fonde rationnellement sur le résultat du traitement de l'anémie contrôlé par les examens hématologiques et les dosages du fer sérique. La posologie optimale est la suivante : chlorure de fer sous forme de sels stabilisés dosés à 0,05, 3 fois par jour, soit 0,3 g. Albers, se basant sur ses dosages, estime cependant qu'une dose double est souvent nécessaire.

Dans les anémies post-hémorragiques c'est cette dernière dose (0,6 g.) qui couvrirait le mieux pour obtenir la régénération la plus rapide. En tout cas, dans les anémies graves, immunes le traitement assure la complète restauration de la formule rouge, et, en particulier, de la valeur globulaire normale.

Dans l'anémie des infections les expériences de résorption d'Albers démontrent qu'un traitement martial est également indiqué, mais aussi que le manque de fer est bien plus difficile à corriger que dans les états de déficit en fer d'autre origine. Les troubles graves et les suites de couches où les besoins de la mère et de l'enfant se si agissent, cette thérapeutique appliquée chez les femmes infectées de façon intensive et prolongée est très indiquée. La suppression du foyer infectieux, quand elle est réalisable, hâte fortement la régénération sanguine.

Dans les *fibromyomes* où l'anémie résulte le plus souvent à la fois du manque de fer véritable par spoliation sanguine et du manque de fer relatif par blocage du métabolisme du métal, l'excès de la tumeur s'impose avant tout, mais un traitement ferrugineux adjuvant sera souvent très profitable.

Dans les cancers *généralisés* Albers a montré que le traitement martial réussit à empêcher la chute

du fer sérique consécutive à la curiethérapie.

Chez l'enfant le problème de l'approvisionnement en fer est simple tant qu'il s'agit du fœtus. En effet, si l'on assure un taux de fer sérique suffisant chez la mère, on assure du fer au fœtus, le ravitaillement en fer du sérum du fœtus se fait par accretion en même temps que celui de la mère. Le ravitaillement en fer du nourrisson est une tâche plus délicate, car il tolère souvent mal les préparations ferrugineuses ajoutées au lait : vomissements et diarrhée obligent bientôt à cesser la médication. Albers a montré que le chlorure ferreux stabilisé est capable d'être résorbé par le nourrisson, même à 30 à 50 pour 100 avec une dose de 0,6 g. par jour. Ce « lait ferrugineux maternel » lui a donné d'excellents résultats quand le lait de la mère s'est épuisé en fer par manque de fer véritable ou relatif. Il recommande le chlorure ferreux : 1° chez toute mère ou nourrice ayant à élever un prématuré, pendant toute la durée de l'allaitement ; 2° chez toute mère en couches fébrilement, même si la température n'atteint que 38° et ne dure que quelques jours, tant qu'elle allaite et au moins quatre semaines après la cessation de la fièvre, le rétablissement du métabolisme normal du fer demandant longtemps ; 3° chez toute accouchée ayant perdu 500 cm³ de sang ou plus, jusqu'à ce que le fer sérique soit revenu à la normale ; 4° chez toute femme en couches fournissant une quantité de lait insuffisante ; 5° chez toute femme en couches, même quand elle allaite pas, pour refaire le plein des dépôts de fer.

À défaut de lait ferrugineux maternel, on devra, d'après Albers, donner du fer, en plus du lait de vache, à tout nourrisson allaité exclusivement avec ce lait, et surtout s'il s'agit du nourrisson de mères tuberculeuses. Il a essayé d'enrichir en fer le lait des vaches en leur donnant du chlorure ferreux, mais toutes ses tentatives ont échoué. Force est donc d'ajouter directement la préparation ferrugineuse au lait de vache. Le fer bivalent stabilisé associé à l'aide ascorbique doit de pouvoir réduire lui à donné satisfaction chez le nourrisson.

Telles sont en bref, les notions nouvelles que nous ont apportées les récentes recherches faites sur le métabolisme du fer. Est-ce à dire que tous les problèmes que pose ce métabolisme soient élucidés ? Non, et il s'en faut. L'étude des processus de régulation de ce métabolisme, entre autres, est à peine ébauchée. Mais, déjà, on peut dire qu'une riche moisson d'acquisitions nouvelles d'un intérêt scientifique pratique certain a été faite, permettant de jeter un regard plus pénétrant dans les échevres ferrugineux de l'organisme et d'établir les bases d'une thérapeutique martiale rationnelle.

P.-L. MARIE.

BIBLIOGRAPHIE

- BIBER, et CHRISTOPHERSEN : *Nord. Med.*, 1942, 18, 3314.
BROCKNER-ANDERSEN : *Acta med. Scand.*, 1935, 116, 345.
ID., *ibid.*, 1942, 181.
HAMMILL : *Kl. W'chr.*, 1939, 18, 127.
JENSEN : *Acta med. Scand.*, 1935, 114, 487, 580.
SCHULZ : *Dietsch. med. W'chr.*, 1942, 68, 98, 157.
SCHTERRERMAN : *Zbl. f. Bakt.*, 1940, 61, 266, 425.
SCHULZ : *Zbl. f. Bakt.*, 1939, 60, 1.
STODTMEISTER et BUCHMANN : *Dietsch. med. W'chr.*, 1943, 69, 15, 238.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DES SCIENCES

9 Août 1943.

Rôle des éléments organomartiaux du sang sanguin dans la régénération sanguine expérimentale. — M. H. Viole expérimente le sang suivant : sérum de cheval biphosphaté, 500 cm³, eau de mer (à 35 g. pour 1.000 de sel minéraux totaux), 125 cm³ et eau distillée pour isotonicité du milieu à 9 pour 1.000, 375 cm³. Total des ions fondamentaux contenus dans ce sérum : Cl, 14,4 ; K, 0,19 ; Na, 2,96 ; Ca, 0,127 ; Mg, 0,128 ; soit 6,55 mmol/l. l'ion.

Les expériences réalisées établissent la valeur physiologique d'un tel sérum.

Modifications de l'activité physiologique de la yohimbine résultant de sa transformation en base ammonium quaternaire.

M. Raymond-Hamet.

Action vitamino-biologique B₁₂ et B₆ de la fluorengénine.

MM. R. G. Bunnell, P. Chauchard, M^{me} H. Mazoué.

MM. M. Pesson et M. Polonovski.

Action du froid sur la réparation des radiations chez une leucure et chez une bactérie. — M. R. Latajez.

20 Septembre.

Action d'un sérum spécifique antitoxique et antituberculeux contre la toxification expérimentale typhoïdique. — M. H. Vincent.

Cent. L'évolution clinique et anatomo-pathologique de la typhoïde est sous la dépendance conquise non seulement du bacille (on retrouve après et dans le sang et dans tous les organes encore de sa double sécrétion toxique, neurotrope et entérotope, qui commande, à la fois, les symptômes dominants et les lésions essentielles de la maladie). En conséquence, l'immunisation des chevaux doit viser non seulement la neutralisation du bacille pathogène, mais encore et surtout celle de ses toxines spécifiques. C'est en se basant sur ces principes fondamentaux, vérifiés par des expériences très nombreuses, que l'auteur a soumis à l'immunisation préventive et progressive plusieurs chevaux. L'action du sérum a été évaluée sur les animaux de laboratoire et plus spécialement le cobaye.

L'évolution suraiguë de ces inoculations, il convient, pour apprécier l'activité antimicrobienne et antitoxique du sérum en expérience de l'injecter aux animaux à une période qui en permette la récupération préalable totale, et, par suite, l'action neutralisante à l'égard des bacilles inoculés. À cet effet, l'auteur a injecté à des chevaux, à des âges de 10 à 15 jours, une dose de 10 à 20 cm³ de sérum à 10 heures avant l'inoculation.

Ses expériences ont montré d'une façon certaine l'activité antitoxique et antimicrobienne. Faute seulement 2 heures avant l'injection de la culture hypervirulente ou de la toxine, celle

du sérum n'a pas le temps suffisant pour être intégralement résorbée et d'exercer son action neutralisante.

L'activité du sérum expérimenté a été très forte eu égard à l'extrême sévérité des épreuves. L'évolution que la fièvre typhoïde affecte chez l'homme, même dans ses formes les plus graves, est beaucoup plus prolongée et ne saurait évidemment être comparée à celle de la toxification expérimentale à marche suraiguë, presque foudroyante, qu'elle présente chez le cheval.

L'auteur fera connaître ultérieurement les résultats obtenus par le sérum chez des malades atteints de fièvre typhoïde.

27 Septembre.

Sur quelques propriétés du yohimbo-yohimol. — M. Raymond-Hamet montre que le dihydro-yohimol possède quelques-unes des propriétés essentielles de la yohimbine et notamment l'action positive sur le métabolisme du sucre. Il conclut que le yohimbo-yohimol est la première substance du groupe de la yohimbine ne donnant pas de très fortes réactions colorées les plus caractéristiques de cet alcaloïde, dont on a pu mettre en évidence l'activité sympathomimétique.

Combinaison entre protéines et calcium. — MM. M. Machébaud et M. Visconti. Les protéines du sérum peuvent former avec le calcium des complexes de nature médicamenteuse à ses réactions. L'analyse des précipités pour le cuivre est tellement intéressante qu'elle dispense d'analyser les précipités de cuivre en présence dans le liquide dans lequel on les place.

J. CORTUAT.

1. Le mode de publication tardif des C. R. de l'Académie des Sciences ne nous permet pas de donner plus rapidement le résumé des séances de cette Académie.

tion; dans les formes graves persistantes on discutera vers le 20^e jour la diaphyséctomie ou l'amputation.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 660.

Un diagnostic lipiodolé

Par MAX. FOURSTIER.

(Paris)

M. Cam., 56 ans, est hospitalisé le 23 Juin 1943. Trois jours auparavant, dès l'examen au dispensaire où le malade s'est rendu à pied, difficilement, on est frappé par le faciès infecté du sujet. Le diagnostic paraît certain : pleurésie de la base gauche. La matité postérieure est franche, remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate ; vibrations et murmure vésiculaire sont abolis, on ne note aucun souffle et un examen radiologique rapide confirme apparemment le diagnostic ; l'opacité de la base gauche est manifeste et sa limite supérieure presque horizontale atteint l'extrémité antérieure de la 4^e côte.

Le malade nous apprend qu'il a été opéré d'urgence, en Janvier 1943, de hernie inguinale droite, brusquement devenue irréductible. Complication pulmonaire dans les suites opératoires. Un volumineux abcès de la face antérieure de la cuisse, secondaire à une injection septique d'eucalyptine, doit être incisé. Vaste décollement dont la cicatrisation définitive nécessite deux mois et demi pendant lesquels le malade doit garder le lit. Après une courte convalescence, le travail est repris. Sans force, sans appétit, se fatiguant au moindre effort, le malade assure n'« être pas bien » depuis la dernière intervention. En Mai, des poussées de température vespérale se présentent et la dyspnée, la toux, un point de côté gauche, font leur apparition. En Juin, nous voyons le malade pour la première fois au dispensaire.

Le lendemain de l'hospitalisation, la ponction exploratrice pratiquée en pleine zone de matité, en arrière, ramène un pus bien lié, sans odeur et que l'examen bactériologique montre riche en staphylocoques. Le diagnostic paraît donc évident : pleurésie à staphylocoque. Pour préciser au chirurgien un repère de pleurotomie, nous demandons qu'on injecte 50 cm³ de lipiodol lourd à 40 pour 100. Deux nouveaux clichés, face et profil, sont tirés et, à notre grand étonnement, nous ne retrouvons pas l'huile opaque à la base de l'hémithorax, à la partie inférieure de l'épanchement pleural purulent, pourtant vérifié par ponction. Le soupçon d'une injection lipiodolée défectueuse ne saurait être retenu. Le lipiodol a bel et bien été injecté à l'endroit même — et par la même aiguille — où fut retiré le pus, en pleine zone de matité, dans le 7^e espace intercostal gauche, à 4 travers de doigt de la colonne dorsale. Pourquoi ne le retrouve-t-on pas sur les clichés ?

La fig. 1, que nous reproduisons, représente le thorax du malade après l'injection de lipiodol. Certes, derrière cet épanchement, on se distingue pas les arcs costaux inférieurs gauches et, à la rigueur, on peut concevoir que malgré le fort pourcentage d'iodé (40 pour 100), l'huile opaque soit inapparente par suite de l'importance ou des qualités physiques particulières de cet épanchement. Cette « disparition » du lipiodol est, tout de même chose bien curieuse.

Cet épanchement serait donc abondant, et pourtant l'espace de Traube est sonore, il n'y a pas de déviation du médiastin vers la droite. Une autre constatation radiologique mérite d'être soulignée : la limite supérieure de l'épanchement n'est pas oblique en haut et en dehors, mais concave en bas, représentant apparemment une courbe diaphragmatique haute située dans l'hémithorax gauche. Enfin, le malade attire notre attention sur le fait suivant : il se plaint de douleurs dans le membre inférieur gauche, et ces douleurs, localisées à la face antérieure de la cuisse, sont plus intenses dans l'exten-

sion de ce membre. Effectivement, en découvrant le malade, on note une petite gaine légère, mais indiscutable, et toute tentative d'extension de la cuisse provoque des douleurs.

Les renseignements complémentaires fournis par cet examen clinique plus minutieux font soupçonner un autre diagnostic, celui de collection suppurée sous-phrénique, et peut-être le lipiodol, qui ne saurait mentir, va-t-il nous aider maintenant. Le cliché de l'abdomen et du bassin (fig. 2) éclaircit



Fig. 1.



Fig. 2.

évidemment le diagnostic. L'huile iodée est collectée en de multiples taches, en nids de pigeon ou en plus larges flaque, dans la fosse iliaque interne, les plus inférieures se projetant sur les branches ischio-pubiennes. La collection purulente doit occuper toute la loge du psoas et refluer en haut le diaphragme surélevé jusqu'à mi-hauteur de l'hémithorax. Cet épanchement purulent à staphylocoques n'est donc pas une pleurésie, mais une collection sous-phrénique apparemment très importante si on en juge par ses limites supérieure et inférieure, indiquées par les taches de lipiodol dans le bassin et la courbe diaphragmatique gauche qui se projette en arrière sur le 7^e espace intercostal et en avant atteint la 4^e côte. Cet épanchement est probablement un plegmon périphrénique et toute l'histoire clinique se reconstitue aisément.

Abscès sous-cutané staphylococcique après injection septique d'eucalyptine, persistance de la suppuration pendant deux mois et demi, puis cicatrisation.

Le malade reprend son travail, mais se sent toujours fatigué. Pendant plus d'un mois, tableau d'infection latente traduisant la colonisation microbienne dans la région rénale. Finalement, extériorisation thoracique de la suppuration sous-phrénique (toux, dyspnée, point de côté) ; plus tardive et moins nette fut la lobe lombaire ; néanmoins, la marche de plus en plus difficile et douloureuse, comme la position indiscutable clinique, indiquent l'extension du plegmon.

L'intervention est pratiquée par M. Chastang, assistant de M. le Prof. Gastelier. Voie d'abord de la loge rénale par une incision oblique postéro-latérale entre la 12^e côte et l'épine iliaque postéro-supérieure. Ouverture et drainage d'une énorme collection purulente de plus de 4 litres. La main exploratrice se perd véritablement, aussi bien en haut vers le thorax qu'en bas dans la fosse iliaque. La suppuration était uniquement sous-phrénique, sus, rétro et sous-rénale.

Cinq mois plus tard, il persiste encore une fistulelle au niveau de la cicatrice opératoire, et le malade ne s'est pas encore levé. Fin Octobre, un incident aigu est venu traduire l'évolution de la staphylocoque latente, non maîtrisée encore : abcès musculaire du biceps gauche qui nécessita une ouverture chirurgicale.

Certes, le malade, depuis la première intervention, gardait le lit, car la cicatrisation de la plaie opératoire n'était pas complète, mais son état général était florissant. La température était nulle. Néanmoins, la staphylocoque sommeillait puisqu'elle s'est manifestée par une métastase infectante au niveau d'un muscle brachial. Cette observation fait apparaître, une fois de plus, la difficulté de préciser par nos moyens actuels de laboratoire la réalité de l'évolution latente de certaines staphylocoques dont les décharges bactériennes ne peuvent être que difficilement saisies par nos hémocultures qui, dans le cas présent, se sont toutes révélées négatives. Actuellement, la température est à nouveau à 37°, l'état général est toujours excellent, la cicatrisation de l'abcès musculaire du biceps est complète ; en quinze jours, tout est rentré dans l'ordre, seule persiste une fistulelle sur la cicatrice lombaire. Dans l'espoir de savoir définitivement toute source d'infection, nous avons entrepris une vaccination active par l'anatoxine staphylococcique.

L'intérêt anatomo-pathologique de notre observation se concentre sur l'origine de cette collection purulente sous-phrénique. Colonisation staphylococcique dans la loge rénale, vrai plegmon périphrénique et proïs par simple irrigation de la gaine du psoas ? Ou bien processus d'ostéite lombaire staphylococcique, irruption du pus dans la gaine du psoas (comme dans l'abcès pottique), et secondairement inondation de toute la fosse lombaire ? Outre que la radiographie de la colonne dorso-lombaire ne nous a révélée aucune image suspecte, on comprendrait difficilement que la marche ait été possible avec un psoas baignant dans une telle quantité de pus. La première hypothèse est donc vraisemblable.

Mais l'intérêt de cette observation est surtout clinique. Elle illustre curieusement un des principes diagnostiques d'utilisation du lipiodol en pneumologie. Dans toute pleurésie purulente vérifiée par ponction, l'introduction de lipiodol par l'aiguille même qui a permis le diagnostic doit être un véritable acte réflexe. Ce lipiodol, parmi d'autres avantages, offre celui de préciser sur les plans cutanés le bas-fond de la poche et la meilleure voie d'abord pour le chirurgien, si la pleurotomie s'impose. L'injection intra-pleurale de lipiodol est donc l'essentiel du diagnostic de localisation des pleurésies purulentes. Chez notre malade, nous sommes en surprise de ne pas retrouver l'image lipiodolée sur le cliché thoracique standard, et ce cas clinique pourrait justement s'intituler : « A la recherche d'un lipiodol perdu. »

1. Travail des services de M. le Prof. agrégé GASTELIER et P. BIGNON, hôpital des MM.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LA CHOLÉCYSTOGRAPHIE

AVEC

SURIMPRÉGNATION

TÉTRAIDÉE

(Épreuve fonctionnelle du cholécyste.)

PAR MM.

M. CHIRAY, R. LE CANUET

et Ch. DEBRAY

(Paris)

De plus en plus on s'oriente de nos jours vers l'analyse de l'activité physiologique des viscères. Cette étude permet en effet de déceler à une période précoce les perturbations fonctionnelles de tel ou tel organe, alors que les lésions sont encore minimes et souvent réversibles par le traitement. On sait que remarquables résultats a donné cette méthode des explorations fonctionnelles dans la pathologie rénale. On sait aussi avec quelle précision on s'est dans le même ordre d'idées efforcé d'obtenir des tests valables du fonctionnement hépatique.

Pour la vésicule biliaire, en dehors de son rôle de réservoir, deux autres fonctions essentielles méritent d'être explorées, celle du pouvoir de concentration et celle de la contractilité. On étudie la contractilité par l'épreuve de Metzger-Ley, et aussi par le repas de Boyden après cholécystographie. La fonction de concentration est précisée, d'une part, par l'analyse de la bile B retirée par tube et, d'autre part, par la cholécystographie au tétraïdée. C'est, en effet, grâce au pouvoir concentrateur de la muqueuse vésiculaire que le cholécyste s'opacifie par le tétraïdohydralamine de soude déversé avec la bile dans la cavité du réservoir biliaire. Dans cet article, nous désirons envisager seulement ce dernier point en faisant la critique des méthodes d'opacification habituellement employées, et en proposant une technique capable de donner, croyons-nous, une étude plus précise et plus fine de cette fonction de concentration.

**

On n'utilise plus guère aujourd'hui, sauf cas particulier, la cholécystographie par voie intraveineuse, et les deux méthodes les plus employées sont celle de la dose unique et celle des prises fractionnées ou méthode de Sandström.

La méthode de Sandström comporte l'ingestion de 2 ou 3 doses fractionnées prises la veille, ou l'avant-veille et la veille de l'examen, à des intervalles bien choisis. Grâce à des apports successifs de sel opaque, il n'est pas douteux que la qualité des cholécystographies se trouve nettement améliorée. Cependant, on peut faire quelques critiques à cette technique. Il est des inconvénients mineurs. C'est, par exemple, la répétition des prises, plus désagréable pour le malade que la méthode de la dose unique. C'est d'autre part le fait que le tétraïdée passé dans le côlon peut masquer la région vésiculaire ou, tout au moins, gêner la lecture des films. Mais il est un autre plus gros reproche qu'on peut faire à la méthode de Sandström, employée selon la technique ci-dessus, c'est-à-dire comportant un seul examen après la prise de 2 ou 3 doses de tétraïdée. Ce défaut majeur est le suivant : la méthode en question peut donner des

images radiologiques normales avec des cholécystes déjà fonctionnellement défectueux. Par la répétition des doses, des vésicules biliaires certainement pathologiques, mais encore peu malades, arrivent à donner des aspects apparemment normaux à la cholécystographie, la vésicule ayant encore conservé un certain pouvoir concentrateur.

Par ailleurs la méthode de la dose unique, qui comporte l'ingestion de 4 g. de tétraïdée la veille de l'examen et qui a pour elle sa simplicité, n'est pas à l'abri de toute critique. Si une vésicule biliaire normale s'imprègne parfaitement par ce procédé, certaines vésicules, dont le pouvoir concentrateur est seulement affaibli, mais non aboli, ne s'opacifient pas ou presque pas avec cette dose unique. On peut être ainsi amené à croire à une exclusion vésiculaire ou à une lésion sévère du cholécyste, alors qu'il y a seulement baisse de la fonction de concentration.

C'est pour pallier aux critiques dont sont justiciables ces deux méthodes que nous avons en recours depuis deux ans à une technique qui tenant des deux procédés ci-dessus, permet, croyons-nous, de mieux étudier le pouvoir concentrateur et, partant, la valeur fonctionnelle de la vésicule biliaire. La méthode, disons-le tout de suite, n'est pas nouvelle. Sandström lui-même l'avait proposée et Lomon l'a signalée dans le livre sur la vésicule biliaire publié avec l'un d'entre nous¹. Kadriks et Secheyan en ont proposé également une variante. Cependant nous croyons utile d'insister à nouveau sur cette méthode qui a été injustement oubliée et qui nous a donné en pratique des résultats fort intéressants.

**

Notre technique est la suivante. La veille de l'examen, nous prescrivons l'ingestion de 4 g. de tétraïdée et la cholécystographie est pratiquée quatorze heures après. Quand l'image radiographique est parfaite, ce seul examen, suivi ou non de l'épreuve de Boyden, suffit. Quand, au contraire, on ne voit pas ou quand on voit mal l'ombre vésiculaire, le cas est considéré comme suspect, et on prescrit, après un repas normal à midi, une surimprégnation par ingestion le soir même d'une seconde dose de 4 g. de tétraïdée, ingestion suivie d'un nouvel examen radiologique le lendemain matin. Dans ces conditions certains cholécystes restent invisibles, tandis que d'autres, peu ou pas opacifiés la première fois, deviennent, après surimprégnation, une image quasi normale.

**

Confrontée avec la clinique et les épreuves biologiques, cette technique de surimprégnation permet mieux refléter que toute autre l'état fonctionnel de la vésicule. En effet, une dose unique de 4 g. opacifie les vésicules qui ont conservé un pouvoir concentrateur normal. Cette dose est même un peu forte (le sel d'opacification serait, selon Graham, de 3 g.), mais nous l'avons choisie pour faciliter la lecture des clichés malgré certaines difficultés qui peuvent provenir du sujet : épuisement, indolence, important rayonnement secondaire, battements artériels, mouvements intestinaux. Nous croyons devoir faire observer que l'opacification du cholécyste ne signifie pas en toute certitude : vésicule biliaire saine. On sait, en effet, que dans certaines lithiases, surtout celles des jeunes sur lesquelles

l'un de nous a insisté avec son élève Morin², lithiases qui comportent la présence d'un ou plusieurs calculs sans aucune altération de la paroi vésiculaire, le réservoir biliaire s'opacifie avec des doses normales de tétraïdée. C'est que dans ce cas, et c'est là qu'il revient la notion du trouble fonctionnel présent ou absent, malgré la lithiasis, le pouvoir concentrateur est resté intact. En résumé, une bonne opacification du cholécyste après la prise de 4 g. de tétraïdée correspond à un pouvoir concentrateur normal. Et l'examen pourra être complété par l'épreuve de Boyden qui, nous l'avons dit, interroge une autre fonction vésiculaire, celle d'évacuation.

Quand, après la première prise de sel opaque, il n'y a pas eu opacification, il ne faut pas conclure d'emblée à l'exclusion ou à une lésion grave du cholécyste. En effet, des troubles de la fonction d'évacuation ou des lésions vésiculaires minimes peuvent provoquer la non-imprégnation. C'est dans de tels cas que la surimprégnation prend tout son intérêt. Ainsi certains états hypertoniques et hyperkinétiques de la vésicule biliaire, comme on peut en observer par exemple dans l'ulcère duodénal, peuvent amener un vidage précoce du réservoir biliaire, avant l'heure de la radiographie, le défilé de quatorze heures, entre l'ingestion du tétraïdée et la prise du film étant ici trop long. Par la surimprégnation, ces vésicules invisibles ou mal visibles au premier examen donnent une assez bonne image, probablement pour les deux raisons suivantes. Tout d'abord, la deuxième dose de tétraïdée vient renforcer l'opacification insuffisante obtenue par la première prise ; d'autre part, il semble bien que le cycle catarrhique du non-imprégnation puisse donner une meilleure concentration vésiculaire que le cycle nocturne.

A l'opposé de ces « cholécystohypertonies », dont l'existence est certaine, mais dont l'histoire clinique reste bien imprécise encore, il est des vésicules atones qui s'opacifient très lentement, bien au delà du défilé habituel de quatorze heures. La lenteur du brassage du contenu vésiculaire, le vidage incomplet du réservoir biliaire avant le développement de la bile tétraïdée expliquent ici la non-opacification. En réexaminant le sujet le lendemain, après une nouvelle prise de tétraïdée, de tels états ne risquent plus d'être méconnus. L'intérêt de ces cas est grand, car l'on sait que les tubages duodénaux en série donnent dans ces cholécystatonies de remarquables résultats.

Dans ces formes d'hypertonie et d'atonie vésiculaires, on peut dire que s'entrecroisent les troubles des deux fonctions de contractilité et de concentration, l'un empiétant l'autre. Dans certaines cholécystites légères, le trouble de la concentration peut être le seul et le premier en date. La vésicule répond encore au tube qui, elle ne s'opacifie pas au tétraïdée par la dose unique, mais devient visible par la répétition des doses. De tels cas sont particulièrement intéressants pour la technique de la surimprégnation, telle que nous la proposons ; cet examen en deux temps permet en effet d'affirmer, d'une part, que la vésicule biliaire n'est pas exclue et, d'autre part, qu'elle est saine, puis sa son pouvoir concentrateur se trouve notablement diminué. En pareille occurrence on peut espérer obtenir par

2. MORIN : A propos de trois cas normaux de lithiasis vésiculaire chez des sujets jeunes. *Thèse de Paris*, 1944.

3. NATURELLE : A propos de la technique de la surimprégnation dans un trouble hépatique dans l'élimination du tétraïdée, par exemple, on celle due à des vomissements qui retiennent la plus grande partie du produit. Dans cette seconde éventualité, d'ailleurs, on est souvent étonné de la bonne réussite de la cholécystographie qui tient sans doute à ce que, dans les efforts de vomissements, la vésicule s'est particulièrement bien vidée. Cela montre en tout cas que la dose classique de tétraïdée employée dans nos examens est très supérieure à ce qui est nécessaire.

1. M. CHIRAY, I. PAVEL et A. LOMON : *La vésicule biliaire et ses rôles d'écoulement*, (Masson et C^{ie}), Paris, 2^e éd., 1936, 178.

un traitement médical une régression du trouble fonctionnel.

Enfin, naturellement, pour les cholestéyliques restant invisibles par la surimprégnation, les conclusions sont les mêmes que pour l'épreuve classique de Sandström, c'est-à-dire qu'elles comportent la quasi-certitude d'une exclusion vésiculaire.

En résumé, la technique de cholestéylographie que nous recommandons comporte, dans les cas de non-imprégnation vésiculaire après une première dose de

4 g. de tétraféno, un deuxième examen après surimprégnation par une nouvelle dose de sel opioïde. Elle a la valeur d'une véritable exploration fonctionnelle du pouvoir de concentration de la vésicule biliaire. Une bonne opacification du cholestéy après ingestion de la première dose de tétraféno indique une fonction de concentration normale. Donc, dans ces cas, l'examen habituel suffit et il est inutile de faire prendre, comme dans la méthode de Sandström, une ou deux nouvelles prises

de tétraféno, ce qui est fastidieux et quelquefois mal toléré. Dans les cas douteux, au contraire, la comparaison entre les deux examens successifs fait découvrir des déficiences fonctionnelles, que ne décelerait pas la technique habituelle de Sandström ; elle permet, en outre, de ne pas affiner une lésion importante des voies biliaires, comme pourrait le faire la technique de la dose unique, alors qu'il y a seulement une légère baisse du pouvoir concentrateur de la vésicule.

LA MÉNINGITE ENDOTHELIO-LEUCOCYTAIRE MULTIRÉCURRENTE BENIGNE

SYNDROME NOUVEAU OU MALADIE NOUVELLE ?

Par P. MOLLARET

(Paris)

Il me paraît indiqué de porter à la connaissance des médecins la description d'une entité nouvelle dont l'étiopathogénie reste encore à élucider. Deux de nos malades ont été observés à la séance du 17 Mars 1944 de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, un troisième à la séance du 30 Mars de la Société de Neurologie ; on trouva l'ensemble de ma documentation clinique dans un mémoire de la *Revue Neurologique* (1944, 86, n° 3-4, 57). Par ailleurs, le détail des recherches humérales et microbiologiques a fait l'objet, le 13 Mars, d'une conférence au Grand Amphithéâtre de l'Institut Pasteur, reproduite dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

Le présent article est destiné à donner une courte vue synthétique susceptible de permettre de reconnaître de nouveaux cas ; je suis convaincu que l'affection est moins rare qu'il ne le semblait à première vue mais que la méconnaissance en est très facile tant de la part du malade que du clinicien et du travailleur de laboratoire.

ETUDE CLINIQUE.

Personnellement, il n'a été donné d'observer 4 cas, dont le premier remonte à plus de quinze ans et le second à sept ans ; on peut faire état d'un cinquième sujet, pour lequel R. Marquay avait bien voulu me demander, en 1942, quelques examens de laboratoire et dont il a rapporté l'observation à la suite de ma première présentation.

Au point de vue étiologique, le seul trait commun est celui de l'âge, puisqu'il s'agit toujours, jusqu'à présent, d'adultes jeunes (20, 27, 29 et 33 ans). Par contre, aucune donnée d'ordre géographique ou professionnel, ni aucun antécédent héréditaire ou acquis ne peuvent encore être évoqués.

Dans son ensemble, la maladie est faite de la répétition, pendant plusieurs années, d'épisodes élémentaires très spéciaux.

1° *L'Épisode élémentaire*. — Il débute brutalement, sans cause provocatrice, sans prodrome, peut-être avec une prédilection pour l'après-midi. Il se marque par trois ordres de signes majeurs concomitants : fièvre, signes méningés et douleurs.

La période d'état est constituée en moins d'une heure :

La fièvre s'élève à 39°-40°, parfois moins, sans accélération parallèle du pouls.

Les signes méningés consistent en céphalée, plutôt diffuse que localisée ; en contractures qui s'installent prédominamment ; les troubles vaso-moteurs sont discretes ; un vomissement n'est pas rare ; la constipation n'a pas le temps de s'affirmer.

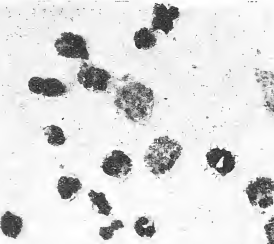
Les douleurs sont plus ou moins intenses, musculaires et articulaires ; une part importante, mais non exclusive semble-t-il, dans leur déterminisme revient sans doute au syndrome méningé.

En contraste, l'examen neurologique est entière-

ment négatif, à deux réserves près : possibilité de crises épileptiques (2 cas) mais uniquement pendant l'accès ; les sujets n'étaient pas des épileptiques avant leur maladie et ne le sont pas restés après guérison de celle-ci. L'autre réserve concerne la possibilité de l'abolition de quelques réflexes (1 cas).

Tout aussi négatif est l'examen général, et cela pendant les accès comme dans l'intervalle de ceux-ci : pas de signes pharyngés, ni digestifs ; pas le moindre élément éruptif cutané ou muqueux ; pas d'anomalies des viscéres thoraciques ou abdominaux ; pas de réaction des organes hématopoiétiques ; pas de signes urinaires (1 seul cas d'albuminurie transitoire à 1 g. 80).

Le terminaison est remarquablement rapide : en vingt-quatre à quarante-huit heures. La température tombe le lendemain ou, à la rigueur, le surlendemain ; en même temps, céphalée et douleurs se



calment ; les contractures persistent un jour de plus ; le troisième jour, le malade, simplement encore un peu enraid, reprend ses occupations.

Au total, chaque épisode élémentaire se réduit à une réaction méningée paroxystique, nettement fébrile et d'établissement brutal.

2° *L'Évolution générale*. — Elle est très spéciale.

La répétition des accès va se poursuivre pendant plusieurs années (deux ou trois).

Cette répétition obéit peut-être à une apparence de cycle : au début, les récurrences sont assez espacées (intervalle de deux à trois mois). Par la suite, elles se rapprochent au point de devenir mensuelles, voire bimensuelles ; parfois même 2 accès semblent se coupler. Elles s'espacent de nouveau en même temps qu'elles s'atténuent et finalement disparaissent sans que rien de spécial soit venu marquer l'ultime accés.

Aucune séquelle n'a, jusqu'à présent, grevé l'avenir d'aucun malade.

Au total, il s'agit d'une méningite véritablement multirécursive et strictement bénigne.

ETUDE HUMORALE.

1° *La formule humérale typique correspond à une ponction lombaire faite pendant les douze premières heures de l'accès :*

La tension n'est que peu ou pas augmentée. L'aspect du liquide est trouble, opalescent, mais non purulent ; il est blanchâtre avec des reflets moirés clairs. Si on laisse un tube déposer pendant

vingt-quatre heures, l'opalescence se condense à la partie inférieure, tandis que le haut du tube devient limpide.

Les protéides ne sont que relativement peu augmentés, en moyenne entre 0 g. 60 et 0 g. 80. La valeur la plus élevée n'atteint que 1 g. 07. Les réactions de Pandy et de Weichbrodt sont positives.

Les chlorures, le glucose ne paraissent guère modifiés.

La réaction de Bordet-Wassermann fut toujours négative.

La réaction du benjoin colloïdal montre un élargissement de la zone moyenne de précipitation normale, avec précipitation surajoutée (plus intense et plus fréquente dans la série terminale que dans la série initiale des tubes).

La cytologie donne la caractéristique fondamentale : il y a, d'une part, pléocytose considérable ; à 1.000, 2.000 cellules par millimètre cube

(de chiffre le plus élevé fut de 2.600). Il y a, d'autre part, formule spéciale (fig.) : absence d'hématies, présence pour moitié de lymphocytes et de polymorphes, et pour moitié de grandes cellules « endothéliales », en lyse précoce et dont j'ai discuté ailleurs la nature.

2° *Après vingt-quatre heures, la formule humérale est déjà très atténuée, spécialement au point de vue cytologique. Il y a une réduction massive de la pléocytose ; de plus, cette réduction porte discrètement sur les lymphocytes, moyennement sur les polymorphes et considérablement sur les cellules endothéliales.*

3° *En moins d'une semaine le liquide est redevenu presque normal.*

Tout ceci mérite d'être souligné et à un double point de vue :

Au point de vue diagnostique, la méconnaissance est facile si la ponction lombaire est faite entre les accès, ou tardivement au cours de l'accès (on parlera de lymphocytose pure ou prédominante).

Au point de vue physio-pathologique, tout signe une réaction inflammatoire, fluxionnaire, avec nettoyage sous-arachnoïdien extraordinairement rapide, par lyse et non par macrophagie.

L'examen de sang a peut-être une valeur accessoire, en ce qu'une leucopénie sans modification de la formule.

L'examen des urines paraît sans intérêt.

ETUDE MICROBIOLOGIQUE.

Dans l'hypothèse, a priori la plus légitime, d'une origine infectieuse de l'affection, les recherches suivantes furent pratiquées dans les premières heures des accès :

1° *Avec le liquide céphalo-rachidien* : Examen à l'état frais et à l'ultra-microscopie ; Colorations au May-Grünwald-Giemsa, au Gram et au bleu de méthylène ;

Impregnation argentique ; Cultures en milieux usuels (aérobies et anaérobies), en milieux au sérum de lapin et en membrane choix-allantoïdienne ;

Inoculations au lapin (voies cérébrale et intracérébrale), à la souris (voies intracérébrale et sous-cutanée), au cobaye (voies intracérébrale et sous-cutanée), à 4 espèces de singes (voie intracérébrale).

2° *Avec le sang :*

Examen à l'état frais et à l'ultra-microscopie après triple centrifugation ;

Coloration au May-Grünwald-Giemsa ;

Cultures en milieux usuels, en milieux au sérum de lapin et en membrane chorio-allaotomique; Inoculation au lapin, à la souris et au cobaye (voies sous-cutanée et intra-péritonéale).

3° Avec l'urine :

Examen du coelut, coloration et cultures. De multiples *ad-nodopneumonies* furent vues en œuvre : groupe typique-pseudotuberculeux, brucelloses, sodoku, leptospirose, chorio-méningite lymphocytaire.

L'intradermo-réaction à la mélinite fut également éprouvée.

Enfin la réceptivité de certains lots d'animaux fut vérifiée vis-à-vis de certains virus infectieux.

Les résultats de toutes ces recherches furent nuels. Contrairement à l'attente légitime, l'origine infectieuse de l'affection n'a pas encore pu être démontrée. Il semble, par contre, que l'on puisse considérer comme exclus tous les micro-organismes connus comme susceptibles d'engendrer des réactions méningées à rebroussement; je renvoie au mémoire

des *Annales de l'Institut Pasteur* pour toute la discussion correspondante.

Deux exclusions supplémentaires peuvent être acceptées :

Aucune *parotite* n'a pu être mise en évidence. Aucune cause de *méningite réactionnelle* n'a pu être décelée, qu'il s'agisse d'un foyer infectieux paracranien (saisie, otite, etc.) ou à distance (amygdalien, dentaire, viscéral, etc.).

HYPOTHÈSE NON INFECTUEUSE

Devant l'échec des recherches précédentes, j'ai envisagé l'hypothèse d'un processus non infectieux, en particulier de réactions fluxionnaires allergiques, s'apparentant à ce que certains auteurs, comme A. Bannwarth (1941) ou H. Pette (1942), ont voulu décrire comme méningite allergique.

Aucun argument en faveur d'un processus allergique n'a pu être trouvé chez mes malades, à l'exception d'un état asthmatique chez la dernière.

Dans ces conditions, j'ai essayé chez elle un antihistaminique de synthèse (2339 RP); il fut dépourvu de toute efficacité tant sur les épisodes méningés que sur les phénomènes asthmatiques. J'ai tenté alors une série d'injections intraveineuses de 10 cm³ de novocaïne à 1 pour 100; à la 6^e injection, s'est produite une poussée d'asthme qui tint la malade alitée pendant une semaine, mais aucun épisode méningé ne s'est reproduit depuis.

En conclusion, le problème étiologique reste entier; les recherches précédentes ne prétendent, à ce point de vue, qu'à avoir défriché le terrain. Par contre, l'existence d'une entité nouvelle, syndrome ou maladie, peut, avec quelque vraisemblance, être considérée comme acquise. Cette étude vise à faciliter la reconnaissance de nouveaux cas qui doivent permettre de pousser plus loin l'élucidation du processus causal.

LES ADÉNOPATHIES DANS L'ÉPITHELIOMA DU SINUS MAXILLAIRE

Par M. DARGENT

(Lyon)

Les descriptions de Reclus et de Verneuil (1876) précisent bien le caractère hémorragique malin de certaines adénopathies dans l'évolution du cancer du sinus maxillaire. Verneuil (Lyon, 1925) les décrit à propos des formes tératocarcinomes.

Dechambre, évoquant les recherches anatomiques de André, Süsser, Schweitzer, définit les aires intéressées et envisage des indications opératoires pour les formes adénopathiques.

Hautant en donne une bonne description clinique et insiste sur l'engorgement ganglionnaire dans les formes endonaso-sinusiennes, alors que l'envahissement de la peau, de la muqueuse jugale, de la fosse ptérygo-maxillaire, du voile, peut s'accompagner d'adénopathies cervicales.

La thèse de Bouquet, inspirée par Bérard et Colson, n'apporte aucune donnée précise sur ce point.

L'article d'Holgreen stock sur les 120 cas de la clinique Sabatargh à Stockholm une proportion de 80 envahissements ganglionnaires (1937).

Dans la thèse de Carlier (Lille, 1938), on trouve 22 métastases cervicales sur 48 cas, presque toutes hautement malignes.

Nous apportons ici la statistique du Centre anticancéreux de Lyon, portant sur 91 cas, traités de 1925 à 1943, pour essayer de définir les caractères anatomo-cliniques de ces adénopathies et, partant, les indications thérapeutiques précises.

STATISTIQUE.

48 observations sur 91 mentionnent une atteinte lymphatique, soit 52,7 pour 100 des cas, si mal décrits nous échappent. Les autres, d'après leurs caractères histologiques ou leur évolution clinique, ont pu être classés en : adénopathies primitives malignes, primitives inflammatoires, secondaires malignes et secondaires inflammatoires (des adénopathies malignes ayant très souvent eu des caractères mixtes et ayant évolué vers la suppression).

LES ADÉNOPATHIES PRIMITIVES MALIGNES.

Proportion : 13, soit 14,2 pour 100.

Sigle :	
Carotidiennes unilatérales	8
Sous-maxillaires unilatérales	3
Carotidiennes bilatérales	2

Origine :

Cancers de la paroi sino-jugale	9
Cancers de l'infrastructure	3
Cancer total envahissant la fosse ptérygo-maxillaire	1

Evolution et traitement :

Abstention totale, Mort	2
Traitement de la lésion, abscès, ganglionnaire, Mort	4
Curage cervical après traitement de la lésion	7
6 morts précoces, 1 survie de deux ans	

LES ADÉNOPATHIES PRIMITIVES INFLAMMATOIRES.

Proportion : 9, soit 9,8 pour 100.

Sigle :	
Sous-maxillaires	6
Sous-maxillaires et carotidiennes (une pénétration associée)	3
Origine :	
Cancers de l'infrastructure	4
Cancers de la paroi sino-jugale	2
Cancers totaux	3

Evolution et traitement (végétations rapides) :

Peur de mort	1
Survie de un à quatre ans après traitement de la lésion	4
Mors de récidives locales de un à trois ans après, mais sans évolution ganglionnaire	4

LES ADÉNOPATHIES SECONDAIRES MALIGNES.

Proportion : 17, soit 18,6 pour 100.

Sigle :	
Pétrigéennes	2
6 sous-maxillaires, 3 carotidiennes, 1 sus-claviculaire	12
Elles répondent à 2 types différents par leur origine et leur évolution :	
A. — 8 adénopathies sans récidive apparente, après traitement de la lésion :	
Origine :	
Cancer de l'infrastructure traité par résection totale	1
Cancers de l'infrastructure traités par résection et radium	3
Cancers de la paroi sino-jugale traités par résection et radium	2
Cancer total traité par résection et radium	1
Cancer total traité par radiothérapie seule	1

Evolution :

Apparition de un à dix mois après le traitement de la lésion. Evolution très rapide et très maligne.

B. — 9 adénopathies à l'occasion d'une récidive, après :

Origine :	
Cancers de l'infrastructure traités par résection partielle	3
Cancers de la paroi sino-jugale traités par résection totale	5

Evolution :

Evolution rapide à l'occasion d'une grosse récidive, généralement pharyngée

Adénopathies mobiles. Récidives précoces

à 3 mois après traitement de la lésion, survie de six ans, 1 survie de quatre ans après récidive sus-claviculaire, 1 récidive (ganglions envahis histologiquement).

LES ADÉNOPATHIES SECONDAIRES INFLAMMATOIRES.

Proportion : 6, soit 6,5 pour 100.

Sigle :	
Sous-maxillaires	2
Carotidiennes	4

Origine :

Cancers de l'infrastructure traités par 3 résections partielles et 1 résection totale	2
Cancers totaux traités par résection	1

Evolution :

Cocécitant avec une ostéite banale. Guérison

Cocécitant avec une récidive focale. Disparition après traitement local

COMMENTAIRES ET INDICATIONS.

Deux points importants méritent d'être définis d'abord :

1° Il s'agit d'observations de Centre anticancéreux, donc de cas très évolués, ou déjà opérés économiquement et récidivés. Sur 91, il y a 3 cas au début intranasaux. Ils ne donnent pas de métastases ganglionnaires. C'est là un fait bien admis par les rhinologistes. Nous l'admettons aussi.

2° Le point de vue histologique a peu d'importance. Nous ne consacrons qu'un épithélioma basocellulaire, accompagné d'adénopathie inflammatoire. Les autres sont des épithéliomas spinocellulaires, plus ou moins métaplasiques.

Les commentaires de la statistique permettent alors de répondre à un certain nombre de problèmes.

1. — L'existence d'une adénopathie contemporaine est-elle une raison formelle d'abstention ?

Si l'on n'avait que les 142 pour 100 d'adénopathies malignes primitives, il faudrait répondre par l'affirmative. 1 seule sur 13 a survécu deux ans après un curage cervical.

Mais les 9,8 pour 100 d'adénopathies inflammatoires pures atténuent ce pessimisme. Dans notre statistique, une résection large, suivie de curiethérapie, faite pour une forme sarcoïdiforme, a eu le même résultat qu'une opération de drainage et a fait disparaître du même coup une adénopathie carotidienne. Qu'on adopte la radiothérapie, comme Lambert et Carlier, ou la chirurgie large (sacrifiant même l'orbite et les plans jugaux), comme M. Bérard, il faut admettre que ces gestes doivent être faits quand il y a l'adénopathie que pour :

a) Les formes trop évolutives chez les grands caectiques ;

b) Les formes bilatérales, l'expérience nous ayant montré que les formes inflammatoires sont unilatérales ;

c) Les adénopathies très dures, très fixées, hautes donnant l'impression de malignité certaine, surtout si on la mesure lymphatique d'un envahissement vers la fosse ptérygo-maxillaire ou le vuvum.

II. — Que faire en face d'une adénopathie qui confirme sa malignité après traitement du foyer maxillaire ?

La réponse est simple. Selon le volume et le siège, on fera de la radiothérapie, ou un curage cervical, prétexte à ligature carotidienne surtout. Les deux gestes sont purement palliatifs et de toute éternité.

III. — Les adénopathies secondaires, peuvent avoir tout le problème du curage prophylactique.

Il ne s'agit que d'adénopathies évoluant sans récidive focale.

On voit après des excrèses de cancers massifs, prolongés vers la fosse ptérygo-maxillaire, apparaître et grandir en quelques semaines des adénopathies rapidement fixées, souvent bilatérales, envahissant à des formes néoplasiques du cou. On doit s'abstenir de la chirurgie. La radiothérapie est palliative sur elles.

Mais il en est de plus tardives, après le traitement maxillaire. Les délais d'apparition sont de trois à dix mois. Elles sont rapidement fixées, et on peut à juste titre se repêcher de n'avoir pas prévu cette complication.

Le mode de traitement ne semble pas spécialement l'influencer. Une apparition dix mois après un succès de radiothérapie, une six mois après une résection sans récidive opératoire, les autres après des résections classiques, suivies de curiethérapie.

Par contre, le siège a beaucoup d'importance : si on ajoute à ces cas les formes primitives malignes, on voit que :

18 fois sur 30, il s'agissait d'un cancer de la paroi inus-jugale ;
10 fois sur 30, d'un cancer de l'infrastructure ;
2 fois, d'un cancer à envahissement postérieur et orbital.

La thèse de Carlier confirme cette notion. Si les adénopathies malignes primitives sont au-dessus des ressources d'un traitement radical, les formes secondaires doivent être évitées par un évident ganglionnaire cervical étendu jusqu'à la clavicle et relevant le ral-li-sus-mental. Ce geste prophylactique est à proposer dans un délai de deux mois après traitement des formes de l'infrastructure et de la chaîne antérieure. Il semble inutile dans les formes à évolution nasale ou ethmoïdale. Il est vain dans les formes postérieures, où, même bilatérales ; il n'aurait pas plus de succès que pour les cancers du pharynx.

IV. — *Enfin, comment traiter les adénopathies sous-jugales d'origine récidive ?*

Les conditions d'arrêt beaucoup.

Les 2/3 apparaissent en même temps qu'une grosse

récidive orbitaire ou pharyngée dans la néoécaille créée par la résection. Elles sont hautement malignes.

Le 1/3 apparaît à la faveur d'une petite récidive dans un foyer de résection économique (3 cas) de l'infrastructure. C'est une adénopathie encore mobile, petite. On ne peut même pas affirmer quelle est maligne (6,5 pour 100 sont inflammatoires).

Après le geste indispensable sur la récidive (résection totale, électrochirurgie, curiethérapie complémentaire), il faut faire le curage ganglionnaire cervical, lire la cavité externe et compléter par la radiothérapie cervicale.

On peut même ajouter : s'il n'existe pas encore de ganglions cliniquement perceptibles, le curage doit être proposé systématiquement à titre prophylactique après le traitement de ces petites récidives jugales ou infrastructurelles.

CONCLUSIONS.

Hormis une survie de six ans maintenant et une de quatre ans après des curages ganglionnaires

faits pour des adénopathies malignes contemporaines de récidives après résection partielle, nous ne pouvons apporter que des résultats décevants, parce que tous ces gestes chirurgicaux ont été marqués du caractère fallacieux, faute d'avoir une règle précise pour le traitement des aires ganglionnaires.

L'étude de notre statistique nous permet d'établir des propositions s'inspirant des adénopathies pour le choix d'un thérapeutique. Une adénopathie contemporaine du cancer n'est pas forcément une contre-indication de traiter ce dernier. Et d'autre part, il est certaines formes qui imposent le curage préventif, au même titre que dans les cancers de la bouche et sans doute avec les mêmes proportions de curages utiles pour des lésions seulement inflammatoires. C'est pourtant la seule attitude de sécurité.

(Travail du Centre Anticancéreux de Lyon.
(Directeur : Prof. SASTY.)

ÉTUDE COMPARATIVE DES DIFFÉRENTS PROCÉDÉS DE DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE

DE

LA DIPHTÉRIE

INTÉRÊT D'UN NOUVEAU PROCÉDÉ
DE DIAGNOSTIC RAPIDE

PAR

Gilberte DEMBLENNE-JAMINON
et Jacques LEGROS

assistants.

Il y a quelques années, l'un de nous, en collaboration avec Welsch et Thibaut, a publié les excellents résultats obtenus avec le nouveau gélose-extrait de caillot-tellurite de K. (G. C. T.) pour le diagnostic bactériologique de la diphtérie. Ce milieu, employé depuis sur une très grande échelle au laboratoire de bactériologie de l'université et de la province de Liège, s'est montré nettement supérieur au milieu de Loeffler au point de vue rapidité du diagnostic. Au point de vue rapidité il n'apporte malheureusement aucune amélioration à la méthode classique, car il exige un minimum de vingt-quatre à quarante-huit heures d'incubation.

Nous avons donc là une excellente méthode pour le dépistage et le contrôle des porteurs de germes ainsi que pour confirmer ou infirmer un diagnostic clinique de diphtérie, mais il ne sera d'aucune aide au médecin qui en présence d'un cas aigu se demande : « Dois-je ou non injecter du sérum ? » Le délai qu'elle exige n'est pas compatible avec la conduite correcte du traitement de la diphtérie où la précécité de l'injection de sérum est d'un intérêt primordial.

Dans ce cas, si l'examen clinique le laisse hésitant, le médecin devrait pouvoir s'adresser à un moyen sûr de diagnostic bactériologique rapide de la diphtérie. Deux méthodes, celles de Folger et de Manzullo, ont été étudiées par l'un de nous avec Welsch et Hermann en comparaison avec le sérum coagulé.

Il ressort de leurs conclusions que ces deux méthodes sont peu sûres et ne sont guère utilisables en pratique.

Dans un travail plus récent, l'un de nous¹ propose une nouvelle méthode de diagnostic rapide de la diphtérie et publie des résultats très encourageants

dans un grand nombre de cas d'origines aiguës.

Nous nous proposons dans ce travail de comparer la valeur des 5 méthodes dont nous venons de parler.

Rapportons brièvement les caractéristiques de chacune de ces méthodes :

I. MÉTHODE DE LOEFFLER. — Du sérum de bœuf coagulé, solidifié en tubes inclinés, est ensemencé dès l'arrivée de l'écouvillon au laboratoire.

Le diagnostic microscopique par frottis sur plaque et coloration au bleu de toluidine se fait après vingt-quatre heures d'étuve.

II. MÉTHODE DE WELSCH, DEMBLENNE-JAMINON ET THIBAUT. — L'écouvillon est frotté légèrement sur le milieu G. C. T. coulé en tubes inclinés.

Le diagnostic du milieu : on introduit dans 500 cm³ d'une solution d'agar à 5 pour 100 liquéfiée un mélange de 500 cm³ de bouillon peptoné, 50 cm³ d'extrait de caillot et 20 cm³ d'une solution aqueuse fraîche de tellurite de K. à 1 pour 100. On porte lentement le tout à 75°, on maintient pendant quinze minutes à cette température et, enfin, on répartit en tubes qu'on laisse refroidir en position inclinée.

ratoire, cet écouvillon chargé de produits infectieux est imbibé du milieu de culture suivant : à 1 cm⁵ de bouillon Liebig, on ajoute 9 cm¹⁵ d'extrait glaciaire filtré et 0 cm¹⁵ d'une solution de tellurite de K. à 2,5 pour 100. L'écouvillon est ensuite placé à l'étuve à 37° pendant trois à six heures. Après ce temps, la croissance des germes a généralement provoqué la réduction du tellurite et des taches noires, plus ou moins étendues, peuvent être observées ; elles ne sont nullement spécifiques du bacille de Loeffler. On examine les frottis sur plaques colorées comme plus haut.

V. MÉTHODE DE LEBROS. — Le prélèvement se fait avec un écouvillon qui a subi une préparation spéciale.

Préparation de l'écouvillon : à 100 cm³ de gélose maintenue entre 45 et 50° on ajoute 7 cm³ de glycérine, 65 cm³ d'eau distillée, 35 cm³ de sérum humain⁴ prélevé stérilement, 8 cm³ de solution de tellurite de K. à 1 pour 100 et 1 cc. d'amide nicotinique. On mélange le tout. On plonge les écouvillons stériles et on les laisse tremper cinq minutes. On les retire et, après refroidissement, on les plonge à nouveau dans le milieu.

Cette opération est recommencée trois fois, en

TABLEAU I.

BACTÉRIOLOGIEMENT + SÉRUM					
100 produits examinés	Sérum coagulé	G. C. T.	Folger	Manzullo	Legros
100 produits examinés	26 (68 p. 100)	44 (81 p. 100)	27 (52 p. 100)	20 (38 p. 100)	43 (83 p. 100)
	1	2	2-3 suspects	1	1
	6	0	3-1 suspect	3	8

Le diagnostic se fait microscopiquement après quarante-huit heures d'étuve.

La morphologie des colonies de bacilles diphtériques et des différentes espèces de diphtéroïdes est caractéristique sur ce milieu.

III. MÉTHODE DE FOLGER. — Peu avant la prise de produits, un écouvillon ordinaire est plongé dans du sérum de bœuf stérile, puis celui-ci est coagulé légèrement en le maintenant quelques instants au-dessus de la flamme vacillante d'un bec Bunsen.

Le prélèvement dans la zone du sujet est fait de la manière ordinaire et l'écouvillon porté immédiatement à l'étuve à 37°. Après trois à six heures on peut examiner les frottis colorés au bleu de toluidine.

IV. MÉTHODE DE MANZULLO. — Le prélèvement est fait exactement, comme dans les circonstances habituelles, avec un écouvillon ordinaire qui n'a subi aucune préparation spéciale. A son arrivée au labo-

prenant les précautions nécessaires pour les maintenir stériles.

Les écouvillons sont alors placés dans leur tube et conservés si possible en glace. Il est utile de déposer préalablement 1 goutte d'eau stérile dans le fond des tubes pour empêcher la dessiccation.

Ainsi préparés, les écouvillons sont utilisables pendant deux mois.

DIAGNOSTIC DE LA DIPHTÉRIE.

On fait le prélèvement de la façon usuelle avec l'écouvillon milieu x et on le place à l'étuve à 37°. Trois heures après, on frotte légèrement l'écouvillon sur une plaque stérile et on le remet à l'étuve. Le frottis est coloré et dans les cas positifs de nombreux bacilles diphtériques sont visibles.

1. WELSCH, G. DEMBLENNE-JAMINON et J. THIBAUT : *C. R. Soc. Biol.*, 1939, 132, 326.
2. WELSCH, DEMBLENNE-JAMINON et HERMANN : *Rev. belge des Sc. Méd.*, 1943, 15, 1.
3. Jacques LEGROS : *Rev. belge des Sc. Méd.*, 1943, 15, 9.

4. Nous avions émis l'hypothèse que le sérum de mouton pourrait, en période nasale, remplacer avantageusement le sérum humain. Des travaux en cours ne confirment pas cette opinion.

d'origine naso-pharyngée; les formes *basses*, intéressant la moelle lombo-sacrée et par conséquent portant la ceinture pelvienne et les membres inférieurs, seraient d'origine intestinale.

**

Les vagues épidémiques qui déferlèrent dès la fin du XIX^e siècle sur les pays nordiques, l'Europe centrale et l'Amérique ont apporté des tableaux nouveaux. Les formes ménagées de la poliomyélite ont augmenté de nombre sans nécessairement se compliquer de paralysies. L'inoculation au singe de mucus nasal, d'extrait de matières fécales a permis de rattacher ces formes, sans contestation possible, à la poliomyélite. Mais à côté de ces formes d'expression nerveuse, nombre d'auteurs ont décrit des *formes abortives* où les symptômes nerveux sont absents ou à peine esquissés. Mais dès que manquent les symptômes et les modifications du sang de rachidien, en l'absence d'inoculation à l'animal et au seul animal possible, le singe, dans l'état actuel de l'expérimentation, le diagnostic de poliomyélite abortive est une étiquette de présomption basée sur des considérations épidémiologiques émises *a posteriori* et il n'est pas valables que pour les groupes de maladies mais non point pour chaque cas particulier pris isolément (Pache).

Aussi deux opinions s'affrontent-elles au sujet des formes abortives. Les uns, avec Wieland, pensent que, dans les formes abortives, il s'agit d'atteintes grippales banales, de rhumes fébriles préparant le terrain à l'action du virus poliomyélique, mais ne relevant pas de l'action directe de ce dernier; pour les autres et les modifications du sang de rachidien contemporaines, le virus poliomyélique est responsable à lui seul, aussi bien de l'évolution des formes abortives pures que des formes paralytiques.

Dans ces formes abortives, nous retrouvons encore la dualité d'origine de la poliomyélite: d'une part, des formes se traduisant surtout par des angines, des amygdalites, des infections naso-pharyngées et des voies respiratoires supérieures; d'autre part, des formes *fébriles pures* ou des formes revêtant l'allure d'une *gastro-entérite* ou d'une *entérite aiguë fébrile*, ces dernières formes étant d'acquisition relativement récente.

Il nous est impossible de rapporter toutes les communications faites au sujet des formes abortives et pures dans la littérature étrangère depuis une dizaine d'années. Citons les plus démonstratives. En Suisse, H. L. Pache étudie l'épidémie qui sévit à Yverdon pendant l'été 1941. Au cours de cette épidémie qui débuta par un cas foudroyant de poliomyélite très nette, suivi de mort en quarante-huit heures, il observa 13 cas de poliomyélite certaine et 146 cas de poliomyélite abortive. Les 13 cas certains se décomposaient en 3 décès avec paralysie, 3 cas de paralysies suivis de guérison, 7 cas de méningite. Les 146 cas de poliomyélite abortive comprenaient 41 cas d'entérocéle fébrile, 105 cas d'états fébriles dont 1/3 avec méningisme. Dans ces 146 cas, on n'a pu, en raison des difficultés du moment et aussi parce qu'ils étaient des cas de ville, faire la démonstration présumptive de leur nature poliomyélique, mais les considérations épidémiologiques faites *a posteriori* ont permis à Pache de les rattacher avec probabilité à la poliomyélite.

Ces considérations sont les suivantes: alternance de cas avec méningisme dans le même milieu et au même moment avec des entérocéles fébriles; états fébriles dans une famille où il y a eu des poliomyélites avérées; entérocéle fébrile dans une ou l'autre au cours d'une épidémie de grippe; l'évolution de ces cas fut toujours bruyante, stéréotypée et très courte.

Il est possible que si on avait fait systématiquement une ponction lombaire à ces malades atteints d'états fébriles ou d'entérocéles, le liquide céphalo-rachidien recueilli eût été pathologique. En 1938, lors

de l'épidémie de Cologne, Camerer et Joppich ont pratiqué 136 ponctions lombaires chez les frères et sœurs ou les camarades d'enfants atteints de poliomyélite indiscutable hébergés dans un home d'enfants; 45 fois le liquide céphalo-rachidien fut pathologique; 3 fois pleurocyte seule, 42 fois pleurocyte et hyperalbuminose; 8 fois réaction du maxix pathologique. De ces 45 enfants, 16 n'avaient pas présenté de troubles morbides, les autres souffraient ou avaient souffert de diarrhée, de pharyngite, de rhumes de cerveau, d'angines et cependant ces derniers enfants n'étaient venus au médecin que sur conseil de leur mère, non sur avis médical. Camerer et Joppich présentent que l'étude du quotient albumineux, les réactions du maxix effectuées dans tous les liquides céphalo-rachidiens auraient augmenté le pourcentage des cas pathologiques et concluent par généralisation que 60 à 70 pour 100 des personnes au contact de poliomyélite ont un liquide céphalo-rachidien pathologique. Il s'ensuit que tout enfant dans l'entourage d'un malade atteint de poliomyélite est infectueux et pour une certaine part menacé.

Ces formes atypiques, on le conçoit aisément, sont importantes pour expliquer la marche et la dissémination de l'épidémie, d'autant que Paul, Trank et Gard ont mis en évidence, par inoculation à l'animal, que le virus poliomyélique se concentrait plus souvent dans les matières fécales des malades que dans les urines. Ces constatations, ces constatations paralytiques que dans celles des malades paralytiques, leur existence pose des problèmes difficiles à résoudre notamment en ce qui concerne la prophylaxie de cette maladie et modifie la conception que l'on se faisait de la maladie de Heine-Medin. C'est ainsi que pour Laruelle la poliomyélite est une infection due à un ulcère identifié génétiquement dans l'organisme par les appareils respiratoires et digestifs au niveau desquels se manifestent les premiers et les seuls symptômes: c'est la phase ou la *forme extra-neurale* de la maladie de Heine-Medin. Dans certaines conditions seulement, déterminées par des facteurs héréditaires, constitutionnels ou accidentels, ces troubles neurologiques, gènes les centres nerveux et les motoneurones et déclenchent une pathologie ménagée ou paralytique qui constitue la *phase neurale* de la maladie de Heine-Medin.

Ces conditions de réceptivité ont été également étudiées à la faveur des dernières épidémies. Maladie hydrique, la poliomyélite survient surtout pendant les mois chauds de l'année, avec cependant un maximum dans les pays au mois de mai. Si l'on considère les causes déclenchantes déjà connues telles que les lésions prélabiles des muqueuses naso-pharyngées ou intestinales, les auteurs allemands et suisses insistent particulièrement sur les dangers de l'exposition au soleil après les bains de rivière ou de lacs et sur le surmenage musculaire. En 1937 (Allemagne du sud) de Rüdiger et Persen décrivent une épidémie survenant dans un internat de 107 jeunes gens de 13 à 19 ans. Les 2 et 3 Juillet, 11 élèves, quelques jours après avoir participé à une fête sportive fatigante, tombent malades: 3 de poliomyélite typique avec paralysies, 8 présentent des manifestations grippales. Le 6 Juillet, brusquement, peu après une deuxième fête sportive, survient une deuxième vague de maladie avec 1 cas de paralysie, 5 cas abortifs. A l'occasion de la fermeture de l'internat survient 2 nouveaux cas abortifs après de nouvelles épidémies sportives. Enfin un écolier, qui avait pris part à toutes les compétitions sportives, fait le 18 Juillet une paralysie poliomyélique typique. Laruelle a également observé des cas de poliomyélite grave survenant chez des enfants ou des adolescents à la suite de marches prolongées, d'un entraînement intensif en vue de compétitions sportives. Dans 3 cas notamment, concernant des jeunes gens de plus de 20 ans, le rôle de ce facteur a paru indiscutable à Laruelle, la maladie était survenue chez l'un à la suite d'un entraînement intense pour l'occasion de natation. Ces 3 cas ont d'ailleurs évolué sous forme d'une myélite cervicale et chez de ces 3 sujets sous forme d'une maladie de Landry mortelle.

Il est certain que certaines races sont plus réceptives au virus de la poliomyélite (races nordiques, anglo-saxonnes). Certaines familles semblent plus aptes à contracter cette maladie et l'importance du facteur sanguin a été étudiée récemment. Il semble que les sujets du groupe B soient moins réceptifs ou présentent des formes généralement plus atté-

nues de la maladie. Les sujets de ce type paraissent avoir un pouvoir protecteur plus grand, c'est-à-dire une faculté d'immunité supérieure à celle des sujets d'autres groupes sanguins. Le sérum des sujets normaux comme celui des convalescents de ce groupe a un pouvoir neutralisant du virus nettement supérieur à celui du sérum des autres groupes (Laruelle).

**

Ce qui a retenu considérablement les progrès dans la connaissance complète de la poliomyélite ce sont ses conditions de transmission. Le seul animal réceptif jusqu'à présent est le singe, animal coûteux et difficile d'entretien. On a soupçonné certains animaux d'être des réservoirs de virus et on envisagé le rôle d'insectes piqueurs. Mais toutes les tentatives de conférer le virus poliomyélique au cheval, au porc, au vau ont échoué. Cependant en 1937, Armstrong, à Lansing, a pu transmettre au « cotton rat » un virus poliomyélique à point de départ humain. Cette souche dite « souche Lansing » est entretenue dans différents laboratoires, notamment à l'Institut Pasteur de Paris. G. Stéphanopoulos, Duvalon et Elvén ont montré que l'inoculation intracérébrale de virus permettait de conférer à la souris la poliomyélite après une phase d'incubation soit de trois à six jours, soit de dix à quinze jours. Après une phase paralytique observée dans 52 pour 100 des cas, la mortalité atteint 92 pour 100. Du deuxième au trentième jour le névralgisme est virulent. Les lésions histopathologiques sont plus diffuses que les lésions classiques de poliomyélite. Le singe serait réceptif à cette souche de virus.

Les travaux récents des bactériologistes de Stockholm, sous l'impulsion de Kling, ont permis de serrer de plus près le problème du virus poliomyélique. Ils ont pu arriver à démontrer la proche parenté, sans qu'il y ait identité, de l'ultravirus de la poliomyélite, avec ceux de maladies neurotropes affectant certains animaux, telles que la poliomyélite spontanée du porc ou maladie de Theiler et la poliomyélite du porc ou maladie de Theiler et la poliomyélite du porc ou maladie de Theiler. Pour cela, ils ont utilisé le microscope électronique de Siemens.

A. Tiselius et Sven Gard ont préparé du virus purifié à partir du matériel poliomyélique de l'homme (virus naso-pharyngé et virus du contenu intestinal) et de la souris atteinte de poliomyélite spontanée. Ils ont pu séparer les virus de ces deux sources à l'aide de la technique de fractionnement par filtres, ils ont observé la présence de filaments très fins d'apparence uniforme. La longueur de ces filaments dont chacun constitue en réalité un faisceau de filaments élémentaires polymériques et accolés est variable et semble dépendre, dans une certaine mesure, de l'état de pureté du virus. Il faut de très grandes dilutions de virus pour arriver à voir des éléments isolés. La longueur du filament est l'équivalent de 15 millions, son épaisseur de 5 millions, c'est-à-dire 5 millièmes de millimètre. Ces deux virus, celui de la souris et celui de l'homme, ont des caractères physiques semblables. Chimiquement ces filaments répondraient à une molécule d'albumine semblable à celle des nucléoprotéines et s'apparenteraient ainsi à la molécule du protéovirus de la mosaïque du tabac. Ces structures filamenteuses, qui ont été retrouvées dans les centres nerveux, dans l'intestin de sujets humains ou d'animaux atteints de poliomyélite, ont pu être isolées, purifiées et soumises à des épreuves de transmission. Ces recherches et ces contrôles permettent de croire que ces structures révélaient par le microscope électronique sont le support morphologique des propriétés spécifiques de l'ultravirus poliomyélique (Laruelle).

Ainsi ces acquisitions nouvelles ont pleinement confirmé ce qui n'était qu'une hypothèse il y a une dizaine d'années. Elles permettent sans doute des applications heureuses à la prophylaxie et à la thérapeutique de la poliomyélite.

ANDRÉ PUCHET.

BIBLIOGRAPHIE

- H.-L. PACHE: La poliomyélite épidémique et ses nombreux cas observés, Yverdon, 28 Août-3 Octobre 1941, *Revue médicale de la Suisse romande*, 27 Mai 1942, n° 5, 385-404.
M. LARUELLE: La maladie de Heine-Medin. *Le scalpel*, 30 Novembre 1943.
G. STEPHANOPoulos, G. DUVALON, J. ELVÉN, J. FARRARIS et G. NOBLIN: *Savage as a carrier and disseminator of poliomyelitis virus*, *Acta Medica Scandinavica*, 1942, vol. 112, fasc. III-V, 217-264; *Bulletin de l'Institut Pasteur*, Janvier 1944, 42, n° 1-2.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

Médicaments de remplacement

Quelques médecins ont demandé à la rédaction de *La Presse Médicale* de leur indiquer les produits de remplacement qu'ils pourraient prescrire aux lieux et place de certains médicaments d'usage courant et dont la raréfaction les inquiète à bon droit.

À la demande du Comité de Rédaction, nous allons chercher à renseigner le corps médical non pas tant sur les possibilités théoriques que sur les possibilités réelles de la thérapeutique de remplacement. Il est bien inutile en effet de donner des indications sur un produit qui est menacé de subir rapidement à son tour une disparition totale par conséquent ou une disparition relative, c'est-à-dire une raréfaction à laquelle un honteux esprit de lucre n'est pas étranger.

Nous verrons au cours de cette revue pratique que parmi les produits de remplacement, si quelques-uns apportent qu'une solution médiocre aux problèmes actuels, d'autres méritent sans doute d'être conservés en raison de leur réel intérêt.

ANALGÉSQUES.

Une première note sera consacrée aux analgésiques et plus spécialement aux analgésiques centraux.

1° OPIUM ET PAVOT. — Le pavot indigène ne fournit pas seulement des graines dont on extrait l'huile d'opium et des capsules dont on utilise l'action sédatrice sous la forme de décoction (oparium culant du Codex). L'extrait qu'il peut fournir par traitement des capsules par l'alcool a été très utilisé et l'est encore un peu à l'heure présente comme sédatif de la toux sous la forme de sirop de pavot blanc. Il exerce expérimentalement une puissante action sédatrice sur la respiration. Mais on peut en tirer parti aussi comme analgésique. Il se différencie surtout de l'extrait d'opium par le fait qu'il n'exerce pas d'action constipante ni sédatrice du péristaltisme intestinal. Expérimentalement, cette différence est très frappante : l'extrait d'opium abaisse fortement le tonus et supprime les mouvements péristaltiques de l'intestin isolé de rat, alors que l'extrait de pavot abaisse peu ou n'abaisse pas le tonus, et augmente nettement le péristaltisme. Chez l'homme, l'action antidiarrhéique de l'extrait de pavot est faible et infidèle.

Malgré l'on compare la composition chimique d'un extrait de pavot tel qu'on peut l'obtenir actuellement, tiré à 10 pour 100 de morphine, et celle de l'extrait d'opium officiel tiré à 20 pour 100 de morphine, on constate que les alcaloïdes non morphiniques sont en quantité plus importante dans le premier (2,5 pour 100) que dans le second (2 pour 100) ce qui fait un rapport morphine/alcaloïdes égal pour le pavot à 10/2,5 et pour l'opium à 20/20. Quand on connaît l'influence importante des alcaloïdes de l'opium non morphiniques, comme la narceine, sur les effets sédatifs inhibiteurs de la morphine, on peut penser que la différence des rapports que nous signalons doit entraîner avec soi une différence notable d'action.

Pour cet exposé il nous faut l'extrait de pavot quelque produit excitant de la motricité intestinale. Cette différence entre le pavot et l'opium peut être notifiée d'ailleurs, soit expérimentalement, soit atténuée par des traitements appropriés qui isolent certains alcaloïdes et modifient leurs rapports normaux.

On peut même faire l'extraction de la morphine à partir du pavot indigène : l'opération n'a pas été industrialisée en France jusqu'en raison du coût élevé de la main-d'œuvre, mais elle pourra se faire dès que l'on considérera que le produit importé par le pays qui son pays de provenance.

Dans la pratique courante on peut donc utiliser l'extrait de pavot comme analgésique et sédatif de

la toux ; son manque d'action inhibitrice sur l'histamine peut être, suivant les cas, un avantage ou un inconvénient.

On peut prescrire l'extrait à 10 pour 100 de morphine sous la forme d'un sirop renfermant comme on l'a proposé 0 g. 01 d'extrait, soit 0 g. 004 de morphine par cuiller à soupe : son activité est intermédiaire entre celle du sirop d'opium (20 g. = 0 g. 05 d'extrait d'opium = 0 g. 01 de morphine) et celle du sirop diacode (20 g. = 0 g. 01 d'extrait d'opium = 0 g. 002 de morphine). Il devrait rendre de grands services comme produit de remplacement du sirop de codéine.

L'extrait pourra être utilisé aussi sous forme de pilules ou de solution alcoolique. Si l'on désire utiliser une teinture de teneur en morphine et de posologies idéales à celles de la teinture d'opium, il faudrait la préparer en dissolvant 10 g. d'extrait de pavot dans 90 g. d'alcool à 70°.

On pourrait aussi préparer un baume à base d'extrait de pavot, bien que le baume d'opium officiel soit à base de poudre et non d'extrait d'opium.

2° MORPHINE ET SES SUCCLANES (DOLANES). — La morphine était restée jusqu'ici la seule substance comme exerçant une action dépressive sur le centre cérébral de la douleur. Un nouvel analgésique central, d'origine synthétique cette fois, doit désormais être rangé tout près d'elle : il s'agit du N-méthylphényl-4-pi-péridinocarboxylate d'éthyle-4 spécialisé



sous des noms divers : *dololan* en France, *dolanine* en Allemagne (qu'il ne faut pas confondre avec une autre dolanine dérivée elle aussi de la pipéridine et qui exerce seulement une action anesthésique locale) ; *démodol* ou *péridine* dans les pays de langue anglaise. Nous le désignons ici le nom de dol. On l'utilise sous la forme de chlorhydrate, facilement soluble dans l'eau en donnant une solution neutre, stérilisable par la chaleur. Ce nouveau corps, découvert par Eisleb (1937-1941) et étudié tout d'abord chez l'animal par O. Schumann (1940), se comporte comme un analgésique doux en même temps que propriétés antispasmodiques et sédatives.

Le dol se montre chez l'animal de 5 à 10 fois moins toxique que la morphine. Sur le système nerveux central il exerce, comme le principal alcaloïde de l'opium, une action inhibitrice de la respiration et sédatrice de la toux que vient renforcer une action anticonvulsante exercée directement sur la moelle bronchique, qui lui permet de s'opposer à l'action de l'histamine.

Sous action analgésique, très marquée, mais de 6 à 10 fois plus faible que celle de la morphine, ressort nettement des expériences faites sur l'animal, qui utilisent comme critérium la suppression de la douleur provoquée par la pression sur la queue du chat ou de la souris (Haffner), par l'excitation du nerf dentaire chez le chien (Koll). Elle semble être en relation directe avec une action érébrale dépressive qui ralentit ou supprime les réflexes conditionnés et avec l'augmentation des effets des anesthésiques locaux. Notons enfin que le dol produit le redressement et le relâchement de la queue de la souris (Straub) que l'on considérait jusqu'ici comme caractéristique de la morphine.

Chez l'homme, le dol exerce une action analgésique très proche, à l'intensité près, de celle de la morphine. Mais il ne produit ni narcoïse, ni obnubilation, il n'est pas émétais et ne constipe pas. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser du danger d'automatisme à son action.

Sur les organes et appareils à innervation autonome il se montre parasympatholytique plus faible

que l'atropine. Enfin c'est un antispasmodique comme la papavérine, et un anticonvulsant.

Ses indications générales sont celles d'un spasmolytique analgésique. En médecine, il sera prescrit dans les accès divers, spécialement ceux qui sont liés à un spasme ; dans les névralgies et myalgies. Chez l'enfant, il est sédatif et antémétique et combat efficacement les spasmes du pylone. On a proposé son emploi comme sédatif de la toux, accélérant de la codéine.

En chirurgie, on pourra l'utiliser comme analgésique avant de petites interventions, spécialement indiqué dans les opérations faites sur le crâne ou l'encéphale ou sur le tube digestif, car il ne donne pas de nausées. Il se montrera moins efficace que la morphine contre les douleurs post-opératoires.

En obstétrique, le dol, atténue les douleurs de l'accouchement et facilite la délivrance. Son emploi est compatible avec celui des extraits post-hypophysaires. Ses effets sur le nouveau-né semblent peu nocifs d'après certains auteurs ; d'autres estiment au contraire qu'il aurait tendance à favoriser l'asphyxie ; son action serait donc à surveiller.

Il serait enfin un sédatif utérin dans les menaces d'avortement et les tranchées du post-partum.

Son emploi serait incompatible avec celui des sulfamides.

On l'utilise en général à des doses 5 fois (pour

quelques auteurs 10 fois) supérieures à celles de la morphine. Par la voie buccale, ses effets apparaissent après dix à vingt-cinq minutes. On le prescrit de préférence après les repas chez l'adulte, par fractions de 0 g. 025 jusqu'à 0 g. 075 et 0 g. 150 par jour ; chez l'enfant 0 g. 005 une ou deux fois par jour ; chez le nourrisson 0 g. 005 par jour. Par la voie rectale, 0 g. 10 par suppositoire ; l'action se manifeste après dix à vingt minutes.

Par la voie intramusculaire, de 0 g. 005 à 0 g. 10 et jusqu'à 0 g. 30 par jour en solution à 5 pour 100 ; l'action se manifeste après huit à dix minutes et dure de cinq à sept heures.

Dans les cas d'urgence on peut l'administrer par la voie intraveineuse en injection lente à la dose de 0 g. 05 dissous dans 10 cm³ d'eau saline physiologique.

Surtout quand il est utilisé par les voies parentérales, le dol, peut provoquer, chez les hyperventilateurs et chez les hypertendus, vertiges et syncopes légères ; on les évite en faisant l'injection au malade couché et maintenu couché pendant quelque temps.

On peut se demander si ce puissant spasmolytique, si étroitement apparenté à la morphine en ce qui concerne l'action analgésique mais dépourvu d'action narcotique, est capable d'engendrer une toxicomanie analogue à la morphinomane. On a pensé tout d'abord qu'il n'en était rien, mais on sait maintenant qu'il n'en est rien aussi à une assuétude progressive, faite de tolérance accrue et de servitude.

On a déjà écrit chez les accablés des troubles psychiques (état confusionnel avec hallucinations et délire), moteurs (excitation) ; cardiovasculaires (hypertension, brucardie, arythmie) ; respiratoires (bradypnée) ; digestifs (trouble du péristaltisme).

Et l'on sait aussi que la suppression du toxique entraîne l'apparition de troubles qui rappellent ceux que l'on observe au cours du sevrage chez les morphomanes.

Ces points de rapprochement avec la morphine semblent assez inquiétants. Mais est-ce bien affaire ici encore à un poison stupéfiant et euphorisant ? La dolosomanie est-elle aussi redoutable que la morphinomane ? Seule la clinique pourra répondre à cette question. Actuellement au moins, les inconvénients possibles d'un produit synthétique, de préparation facile, s'effacent devant la nécessité de remplacer un produit naturel devenu rare. L'avenir jugera de leur importance réelle.

RENÉ HAZARD.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Médecine du travail et médecine de prévention

L'essor que prend aujourd'hui la médecine du travail ne peut que réjouir ceux qui depuis si longtemps en ont pénétré l'intérêt à la fois scientifique et humain. Mais à notre sentiment trop de ténacité, trop de mise en scène, osons dire le mot, trop de richesses accompagnent certaines réalisations par ailleurs excellentes. On met une hâte excessive à faire du nouveau, et aussi, avouons-le, à recréer de l'ancien. Tout ceci donne l'impression d'une façade rapidement charpentée, par endroits inachevée, tels ces palais d'exposition un peu éblouissants qui ne laissent après leur chute que plâtres et dorures.

De crains qu'il n'en soit ainsi, pour une part, de la médecine du travail telle qu'on la réalise actuellement. En voulant aller trop loin et trop vite, en chargeant les médecins d'usine d'une besogne qui n'est pas la leur ou qu'ils ne peuvent remplir complètement, on risque de ne rien faire de durable. En exigeant trop des industriels, des ouvriers, des médecins, on leur impose des lois, des décrets, des ordonnances, des règlements de toutes sortes, parfois contradictoires, on dérange les uns et on s'aliène les autres.

Dans un récent article ¹ nous avons essayé de montrer la distinction qui doit exister, et qui existe en fait, entre l'action du médecin d'usine et celle du médecin d'une entreprise non industrielle. Tandis que le premier est essentiellement un médecin du travail, le second l'est surtout de prévention, puisque les personnes dont il a la charge sont le plus souvent des employés qui travaillent dans des conditions d'hygiène satisfaisantes et ne sont exposés ni aux accidents ni aux intoxications.

Nous voudrions, dans la présente note, examiner d'un peu plus près cette médecine de la prévention dont on prétend, dans certaines, charger spécialement les médecins du travail.

* *

Comprenons d'abord ce qu'il faut entendre par médecine de la prévention à l'usine.

S'agit-il de maintenir un juste équilibre entre les forces de l'ouvrage et le travail qui lui est demandé, de le protéger contre les risques du métier, de déceler les premières manifestations, encore imperceptibles, des maladies et des intoxications professionnelles ? C'est incontestablement la tâche la plus importante du médecin d'usine.

S'agit-il d'organiser des visites périodiques que l'on impose à tous les ouvriers, à tous les employés, qu'ils soient ou non exposés à un risque professionnel, dans l'intention de découvrir les tares, les troubles qu'ils ignorent ou qu'ils souhaitent dissimuler ? La réponse est moins impérative.

Loin de nous la pensée de contester l'intérêt d'une médecine préventive. Veiller au sort de l'ouvrier, prévenir les maladies, déceler les troubles imperceptibles ou qui débutent, c'est le fondement même de la vraie médecine, celle qui doit prévenir plutôt que guérir. Mais cette médecine préventive que nous souhaitons tous est-elle réellement possible à l'usine ? Les médecins d'usine ou d'entreprise sont-ils les mieux qualifiés pour la réaliser ? Ne prendrions-nous pas un temps précieux à faire un travail sans intérêt pour eux et sans résultat pour l'ouvrier ?

Représentons-nous une usine, une entreprise dont tous les ouvriers, tous les employés ont été embauchés à la suite d'une visite médicale sérieuse, comme il se doit. Cette entreprise comprend en immense majorité des sujets jeunes ou adultes, bien por-

tuants. L'examen annuel ou bisannuel que vous entendez leur imposer ne révélera, en dehors des maladies ou des symptômes inhérents à la profession et au travail, rien de sérieux chez 85 pour 100 d'entre eux. Il constituera une simple formalité, mais une formalité longue et difficile si nous voulons avoir la certitude que rien ne se cache derrière cette bonne santé apparente. La vraie visite de prévention, la seule indispensable et par suite acceptée, c'est, sans aucun doute, la visite d'embauche. C'est elle qui permettra de reconnaître les malades qui ignorent, ceux qui dissimulent leur mal, et de les orienter vers le médecin traitant ou l'organisme le mieux approprié à leur état.

Vous insistez cependant pour qu'une visite annuelle ou bisannuelle soit instituée pour tous les employés, pour tous les ouvriers. Quel sera dès lors le rôle du médecin d'usine ?

Vous insistez également pour que l'on fasse un dépistage des maladies dites sociales : tuberculose, cancer, syphilis ? Mais le médecin de la prévention ne fera-t-il pas double emploi avec des organismes mieux armés et mieux qualifiés que lui pour cette recherche ?

Développer une affection inapparente chez un malade qui ignore ? un début de cancer ou d'ulcère, une tuberculose débutante ou larvée, une insuffisance rénale, une lésion cardiaque légère ? Mais peut-on espérer que le médecin d'entreprise sera mieux capable que le médecin traitant de reconnaître cette maladie, alors qu'il ignore tout des antécédents familiaux et héréditaires de l'ouvrier ? Aura-t-il le temps nécessaire, au cours d'une visite en série, de pratiquer cet examen long et difficile ?

Disposons-nous des moyens techniques indispensables pour faire certaines recherches compliquées ?

Nous ne sommes plus au temps où le dépistage se faisait par les seuls moyens cliniques ; aujourd'hui il est nécessaire de recourir à des techniques perfectionnées, souvent difficiles, qui sont rarement à la portée des médecins d'entreprises. Sinon ce dépistage ne sera qu'un geste sans conséquence utile dont le seul effet sera de faire perdre leur temps aux ouvriers, aux médecins et de coûter fort cher aux industriels.

Ne craignons-nous pas qu'une telle visite, forcément incomplète, n'apporte au travailleur une fausse quiétude ? Si le médecin chargé de la prévention ne décide rien d'anormal à la suite de son examen rapide, avec les moyens de fortune dont il dispose, l'ouvrier peut se croire en parfaite santé et juger inutile d'aller consulter le spécialiste, seul capable bien souvent de reconnaître la cause réelle et quelquefois inapparente du mal.

Cette médecine de prévention très souhaitable certes, mais qui n'est pas encore entrée dans nos mœurs, doit être réservée de préférence à une visite de famille qui, si elle ne peut faire les recherches indispensables, nous dirige vers les spécialistes, vers les ressources, vers le spécialiste, le dispensaire social ou le service d'hôpital le mieux qualifié.

Est-ce à dire que nous refusons au médecin d'usine de faire de la prévention ? Nullement. Justicié la prévention des ouvriers d'usine n'est pas une affaire d'opinion. Elle est une affaire de fait. Elle est une affaire de nécessité. Le médecin d'usine voyait au cours des visites périodiques les ouvriers particulièrement exposés aux poussières, aux produits toxiques, aux accidents, les conducteurs de véhicules ou de machines dangereuses, les jeunes ouvriers et les apprentis. Le chef d'atelier ou le contremaître lui adressait les ouvriers qu'il avait en fatigue, ceux qui s'aliénaient. Le travailleur lui-même avait toute latitude pour venir consulter le médecin de l'usine, soit qu'il désire lui demander conseil, soit qu'il ressente un trouble quelconque, soit que, trouvant son travail trop pénible, il souhaite obtenir un changement de poste.

En procédant ainsi, en examinant des ouvriers préalablement triés, ceux pour qui la visite péri-

dique semblait la plus utile, le médecin d'usine arrivait, en parfait accord avec la direction, avec la maîtrise et les ouvriers, à surveiller de très bonne façon le personnel de l'usine.

En imposant la visite médicale systématique à tous les ouvriers, à tous les employés, en organisant une sorte de défilage à la chaîne, peu intéressant pour le médecin d'entreprise, peu utile pour l'ouvrier puisque forcément superficiel, on risque de méconnaître tout le monde, les travailleurs, les médecins traitants et les industriels.

Les travailleurs. — Alors qu'autrefois les travailleurs venaient volontiers consulter le médecin d'usine, aujourd'hui que les visites sont imposées, il se dérobe, dissimule ses rares craintes peut-être que cette visite n'ait pour lui des conséquences fâcheuses, obligation de quitter l'usine si l'on trouve une lésion pulmonaire, une affection du cœur ou des reins, obligation de changer de métier, ou de subir un traitement, etc.

Les médecins. — Il est si étrange que ces visites généralisées de prévention ne soient pas très bien accueillies par les praticiens qui redoutent peut-être que l'on découvre de cet examen certains malades, si le médecin d'usine découvre un symptôme pathologique jusque-là inconnu, l'ouvrier s'étonnera peut-être que le fait ne lui ait pas été signalé au premier lieu par son médecin.

Les visites de prévention, mal vues par certains, seront pour d'autres une occasion de valancer un deuxième avis médical, de contrôler le diagnostic de leur médecin. Si l'avis est différent ne voient pas le malade qui risque d'apparaître entre le médecin traitant et le médecin d'usine. Se glissant entre le malade et le médecin traitant, le médecin d'usine devra mesurer ses paroles et ses conseils. Un mot impétueux pourrait devenir un jugement, un jugement mal compris, sera rapporté au médecin et deviendra l'origine d'un conflit.

Les industriels. — Les patrons n'ont pas à se plaindre de la pénétration de nombreux médecins dans leurs usines. Sans doute ils ne dissimulent pas et ne saurient méconnaître la nécessité d'organiser un service médical pour la protection de leurs ouvriers contre les accidents et les maladies professionnelles, ils savent que leur usine devra d'urgence s'adapter à la sécurité des ateliers, la surveillance des appareils, etc., mais s'ils méconnaissent la médecine de prévention, une charge qui devrait être, en toute justice, supportée par la société tout entière.

Si l'on veut organiser une médecine préventive efficace, il faut l'appliquer à tous, commerçants, agriculteurs, et non aux seuls industriels et chefs d'entreprise. Mais alors la médecine cessera rapidement d'être une médecine de prévention pour prendre le caractère d'un service social étatisé.

C'est ce grave et important problème que pose l'organisation actuelle de la médecine du travail.

* *

Résumons-nous : L'une des erreurs de la doctrine actuelle de la médecine du travail, la principale à notre sens, est de confondre médecine du travail et médecine de prévention.

Qu'on nous entende bien, nous ne disons pas et ne saurions discuter le principe même de la médecine préventive, mais nous pensons qu'à l'usine elle ne peut être appliquée efficacement qu'aux accidents, aux maladies du travail (maladies professionnelles, intoxications) et à certaines catégories de travailleurs (apprentis, femmes, etc.). Les maladies sociales, les maladies inapparentes des organes et appareils ne peuvent être décelées, le plus souvent, que si l'on met à la disposition du médecin les moyens techniques modernes (radiologie, laboratoire, etc.). Sinon il lui faut contenter d'une apparence de prévention, sans intérêt pour le travailleur, et qui peut se révéler dangereuse, si elle aboutit à des conclusions erronées.

Quelques industriels confient à des médecins sociaux le soin d'organiser la médecine préventive. Malheureusement il s'agit d'un simple geste de bonne volonté qui ne leur donne pas en même temps aux médecins les moyens de la réaliser.

A notre avis, la seule visite de prévention indispensable à l'usine, et par suite acceptée, reste la visite d'embauche. Cette visite bien faite, complétée par l'examen périodique pour certains cas spécifiques et par la liberté toujours laissée à l'ouvrier de consulter le médecin de l'usine, donne à l'ouvrier principal intérêt aux visites systématiques de prévention.

ANDRÉ FEIL.

1. Médecins d'usines et médecins d'entreprises. *La Presse Médicale*, 18 Mars 1944, n° 6.

CHRONIQUES

L'admission dans les Hôpitaux de Paris

« PARIS » ET « BUREAU CENTRAL »

C'est l'auberge fameuse inscrite sur le livre où l'on pourra manger et dormir et s'accrocher.
DAMBLAIRE.

Il y a cinquante ans, disparaissent cette institution assez informelle et lamentablement pittoresque que quelques-uns d'entre nous ont pu connaître : le Bureau central d'admission dans les hôpitaux de Paris. Les pauvres diables de la place Maubert et d'ailleurs la désignaient plus volontiers sous le nom de « Parvis ». Le Parvis, ce fut, à partir de 1801, le Bureau central, ce fut aussi ce qui l'avait duré près de six siècles, précédé dans l'histoire de la charité et de l'assistance : cette partie du vieil Hôtel-Dieu qui faisait face à Notre-Dame, où se retrouvait chaque jour, en quête d'une aumône, d'une soupe ou d'un lit, les éléments misérables et disparates des bas-fonds parisiens.

Pendant près d'un millénaire, les œuvres religieuses, vieilles comme la chrétienté, furent seules à accueillir, pêle-mêle, vagabonds, pauvres et malades et quand le premier hôpital ouvrit ses portes, au *x^{iv}* siècle (7), il en fut de même. On ne distingue pas. Tous ceux qui souffrent et ont besoin d'être secourus vont où ils le savent trouver un aubri, un réconfort et des soins. Bien plutôt qu'un hôpital, c'est une aule où arrivent aux indigents et aux vagabonds ; quelques documents du *xiv^e* siècle lui conservent encore le nom de *zenodochion*. N'est-il pas d'ailleurs admirable ce vieux règlement de l'Hôtel-Dieu : « Sont logés et reçus de toute manière les gens de quelque langue qu'ils soient, amis ou ennemis, contents ou incertains, sans acception de personne » ? Dans un esprit vraiment évangélique on recevait en effet, jusqu'aux extrêmes limites du possible, tous ceux qui, de 6 heures du matin à 6 heures du soir, se présentaient aux deux portes ouvertes, l'une sur la rue du Marché-Paui, l'autre sur le parvis Notre-Dame. Une seule porte — point de médecine — existait, la porte latérale et constatait la gravité ou la misère de son état ; quelques formalités religieuses et il était admis « comme le maître de la maison ».

Aux valides et aux demi-valides qu'elles utilisaient tant bien que mal, les sœurs Augustines servaient les repas que consistait de continues donations. A jours fixes, certains corps de métier en assommaient les fraks : tels les orfèvres, le jour de Pâques ; et leurs femmes, dans leurs plus beaux atours, servaient les pauvres. Comme les lieux étaient embellis qui devaient se transmettre au dehors n'auraient-ils pas échauffé les esprits et suscité sans cesse à la vieille maison du bord de l'eau de nouvelles recueses ?

En réalité, cet encombrement hétéroclite, cet aspect de cour des miracles en perpétuelle effervescence subsistèrent jusqu'à la fin du *xviii^e* siècle. Cette confusion de la misère, de la maladie et de toutes les déchéances fut un des fléaux de l'ancienne France.

Sans doute, dès ces temps très anciens, quelques soins rudimentaires étaient-ils donnés aux blessés et aux malades égarés dans la foule, sans doute les lits surmontés-ils à l'occasion, sans doute les services proprement médicaux, de consultations, de services médicaux organisés, aucune trace ne subsiste jusqu'au *xiii^e* siècle.

Le plus ancien règlement de l'Hôtel-Dieu qui nous soit connu et qui est attribué au chanoine Étienne (1217), ne fait encore aucune mention d'un service médical, mais, en 1221, un chirurgien, Hubert, s'engagea, « par charité et pour le remède de son âme », à visiter les infirmes et les pauvres recueillis.

Dès 1417 il y avait une centaine de malades hospitalisés. En 1536 on voit apparaître un médecin « logé » du nom de Taboulet, licencié en médecine, « qui ait à servir aux malades selon son art ».

C'est à la même époque (1535) qu'on entend parler pour la première fois, dans les statuts de la réformation de l'Hôtel-Dieu, d'admissions de malades, admissions auxquelles procède seule une sœur portière. « Avant que aucun malade, soit homme ou femme, soit reçu, il confessera ses péchés au prêtre à ce député et après sera mené le malade à la salle et lit convenables à sa maladie par la sœur à ce députée. » En 1541 enfin un chirurgien fut adjoint à la sœur : « Ce jourd'hui a été ordonné que le moine et la prieure ensemble, le portier du côté du parvis Notre-Dame ne portent aucun malade au dit Hôtel-Dieu qu'il ne soit vu et visité par le chirurgien d'icelluy Hôtel-Dieu, ores que le dit malade fut envoyé par quelque de la compagnie. » Décision confirmée et renforcée en 1601, 1609, 1610, 1621. D'après la délibération du 16 Décembre 1601, le portier était responsable des infractions au règlement « à peine de punition corporelle et d'être chassé ». Le règlement du 8 Mars 1621 contient les deux articles suivants : « Celluy des chirurgiens qui sera commis par semaine pour visiter les malades à l'entrée, sera assidu et demeurera continuellement à la porte pour faire sa charge afin que les pauvres ne soient incommodes à attendre.

Comme au semblable le chapelain en charge se tiendra au bureau où est le registre et ne désemprera sans occasion urgente et sans laisser un autre à sa place ».

À la fréquence et au ton assez rude de ces avertissements on imagine la situation difficile qui les avait provoqués et qu'ils ne parvinrent pas à modifier. On continua d'entrer dans la Maison-Dieu comme dans un moulin.

Nous sommes au milieu du *xv^e* siècle. Il y a à Paris plus de 40.000 pauvres, 1/5 de la population et peut-être autant de faibles et d'individus peu recommandables. Quelle menace et quel danger pour le vieil Hôtel-Dieu au seuil si complaisant ! En fait, un grand nombre d'individus s'entrevoient ; il est bien sûr l'été et, débordant le parvis Notre-Dame, il doit enjamber le petit bras du fleuve. Il possède maintenant plusieurs salles de malades et plus de 300 lits. En 1791, 25 salles abritaient dans 1.877 lits un nombre de malades bien plus considérable, jusqu'à 5.000 pendant les grandes épidémies de cette époque.

Cependant d'autres hôpitaux ont été fondés et se sont multipliés dans Paris : c'est Saint-Louis en 1607, la Charité en 1612... L'Hôtel-Dieu reste la maison-mère, l'organisme central. C'est lui aussi qui garde le privilège presque exclusif des admissions — source intarissable de désordres devenus légendaires.

Dès 1505, les moines eux-mêmes, débordés, n'hésitant pas à sacrifier un peu de leurs prérogatives, n'avaient pas hésité à demander à la municipalité permission de contrôler la gestion administrative de l'Hôtel-Dieu. C'était en quelque sorte une première laïcisation, la rentrée dans le giron de l'administration publique. Le gaspillage et les incidents financiers paraissent en avoir bénéficié, mais les troubles continuèrent de véritables émeutes se multiplièrent au *xv^e* et au *xviii^e* siècle, aboutissant aux incendies de 1754 et 1772. La mesure était comble. On commença à parler de démolir la vieille maison qui avait un passé si lourd, à la fois si magnifique et si orageux. Un double décret, en 1791, place définitivement l'Hôtel-Dieu sous la gestion administrative de la Ville de Paris et remplace le gouverneur par un fonctionnaire de l'Administration générale des hôpitaux. C'est la période moderne.

*

L'admission des malades — on ne saurait assez y insister — était dans ces temps lointains, comme elle l'est encore aujourd'hui, la pierre d'achoppement de l'organisation hospitalière. L'administration ne pouvait s'y méprendre et on s'explique mal qu'elle ait attendu dix ans pour toucher à ce rouage essentiel qui s'était avéré si défectueux au « Parvis ». Étaient-ce les temps nécessaires à de longues méditations ?

On a peine à le croire quand on examine l'arrêté du 13 Primaire an X (1801) qui institue le Bureau central.

Dans cet arrêté signé du préfet Frochot on retrouve en effet la plupart et les plus graves des erreurs qui avaient fait jusqu'à déplorables preuves en des temps qu'on croyait à jamais révolus. La plus lourde de conséquences fut celle qui maintint et renforça presque le principe de la centralisation. « Le but, c'est s'être proposé le conseil général des hospices était d'empêcher que l'on ne reçût dans les hôpitaux des individus qui ne sont pas malades ou qui ne le sont pas assez gravement ; une foule de faibles, surtout à l'entrée de l'hiver, faisant admettre, non pour se faire traire, mais pour vivre sans rien faire. Refusés à la porte d'un hôpital, ils en trouvaient presque toujours un plus facile... Tout individu est maintenant tenu de se présenter au Bureau central qui le visite et lui remet, s'il y a lieu, un bulletin d'admission pour l'hôpital consacré à son genre de maladie... Les avantages de ce processus ne résistent pas à l'examen ; la place nous manque pour nous y attarder ici. Et d'ailleurs, dès 1817, l'administration se donnait un élan d'effort en ouvrant des consultations dans la plupart des hôpitaux de Paris.

Une autre erreur fut de maintenir cette grande centralisation centrale dans le lieu même où de si fâcheuses traditions s'étaient implantées, où de si mauvaises habitudes avaient été contractées au cours des siècles. Le choix avait pu s'imposer quand le vieux Paris, peu étendu et possédant un seul hôpital, était groupé autour de son Hôtel de Ville et surtout autour de sa Cathédrale. Rien ne le justifiait plus au début du *xix^e* siècle, sinon le voisinage de la place Maubert et de ses nombreux aubains.

En réalité, une fois de plus, rien ne fut changé — ou si peu de chose. Sans doute la vigilance d'une grande administration pourvue du personnel nécessaire réussit-elle mieux que la manutention des moines et des religieuses à conserver une tenue relative à la clientèle du nouveau « Parvis » ; sans doute aussi la qualité des médecins chargés des examens pré-admissionnels dans les hôpitaux récemment nommés et non encore pourvus d'un service — le premier concours eut lieu en 1829) fit-elle beaucoup pour le prestige du nouveau Bureau central ; mais nous en appelons à ceux — il y en a encore de bien vivants — qui ont pénétré dans la salle d'attente de l'ancien ou du nouvel Hôtel-Dieu, au moment d'une consultation ; quel souvenir poignamment en puis-je pas garder ?

Cette salle où 2 sténos avaient lieu chaque jour pouvait contenir une centaine de personnes ; elle en abritait souvent 200 et plus, jusqu'à 850 en hiver. Tout ce monde bavard, écri, récrimine et gesticule. Pour une bonne moitié ce ne sont que des malheureux, dépêchés, lamentables ; ceux-ci ne cherchent pas à entrer dans le cabinet de consultation, se contentant de l'aisie momentanée où on les tolère, des « relations » qu'ils ont faites et y retrouvent, des combinations toujours possibles dans un tel milieu. Une soupe, dont les sœurs Augustines ont maintenu la tradition plusieurs fois centenaire, leur est par surcroît donnée vers midi sur un bon de complaisance (bon de paiement ?) que les médecins ne refusent à personne. L'autre moitié est constituée par 40 pour 100 environ de tuberculeux et de chroniques qui n'ont rien à faire dans les hôpitaux et qui ne seront recueils que dans des proportions infinies, et par 100 pour 100 de vrais malades. C'est presque identiquement la clientèle de l'ancien « Parvis ».

Sur cette clientèle que prétendait fonder le décret de l'an X et qu'il a reconstruite comme à plaisir, il y aurait une longue étude de mœurs à écrire qui n'a été faite qu'une fois, à notre connaissance, par un jeune écrivain du Bureau central : le journal *Le Temps* l'a publiée les 5 et 6 Avril 1893. Nous ne pouvons qu'y renvoyer le lecteur.

On donnait au Bureau central des consultations, des bandages, des bons de secours, des bons d'admissions dans les hôpitaux, objet essentiel pour quel

INFORMATIONS

ORDRE NATIONAL DES MÉDECINS

Fonctionnement des Conseils régionaux
et de la Chambre de discipline
du Conseil national de l'Ordre des médecins.

DÉCRET N° 1608 DU 10 JUILLET 1944 PORTANT RÉGLEMENT
D'APPLICATION PUBLIQUE POUR L'APPLICATION DES LOIS DES
10 SEPTEMBRE 1942 ET 14 SEPTEMBRE 1943.

TITRE I^{er}. — Fonctionnement des conseils régionaux
de l'Ordre des médecins.CHAPITRE I^{er}. — Inscription au tableau.

Art. 1^{er}. — Tout médecin, chirurgien dentiste ou sage-femme qui demande son inscription au tableau doit joindre à sa demande son acte de naissance, les documents d'état civil civil militaire ou militaire, la nature de son service, une copie certifiée conforme par le maire ou le commissaire de police de son diplôme de docteur en médecine et de ses titres universitaires et hospitaliers, un extrait de moins de trois mois de date de son casier judiciaire, un *curriculum vitae* depuis le début de ses études médicales.

Cette demande doit être adressée par lettre recommandée avec accusé de réception au président du Conseil régional.

Art. 2. — Lorsque le médecin, le chirurgien dentiste ou le sage-femme candidat est étranger ou n'est pas de nationalité française à titre originaire, il doit justifier, en plus de sa demande, de tous titres ou décisions l'autorisant à exercer en France.

Il n'est d'autre part pas dérogé aux dispositions du décret du 30 Août 1941.

Art. 3. — A la réception de la demande prévue à l'article 1^{er}, le président du Conseil régional établit un rapport sur lequel les membres du Conseil (Cafu) procède à une enquête sur la moralité du candidat. Il fait un rapport écrit. Le Conseil doit statuer dans le délai de deux mois à partir de la remise de la demande.

Aucune décision de refus ne peut être prise sans que l'intéressé ait été convoqué par lettre recommandée avec accusé de réception devant le Conseil régional pour y fournir ses explications. Cette décision est motivée.

Les décisions d'inscription ou de refus sont notifiées dans la semaine du prononcé à l'intéressé ainsi qu'au Conseil du collége départemental dans lequel le candidat doit exercer son art.

Art. 4. — Le tableau de l'Ordre dans le département est publié chaque année au mois de Janvier. Ce tableau est déposé à la préfecture ainsi qu'à l'Institut de la Santé, au bureau de première instance et aux maires et pharmaciens titulaires sur le territoire du département. Il est publié conformément aux publications réglementaires de l'Ordre des médecins.

CHAPITRE II. — Discipline.

Art. 5. — L'action disciplinaire contre un médecin, un chirurgien dentiste ou un sage-femme est introduite par un plaignant dénommé au président du Conseil régional.

Si la plainte émane du Conseil d'un collége départemental ou du Conseil national, elle doit être motivée par un rapport exposant la délibération décidant d'intenter les poursuites, d'intimer une action, le Conseil régional émet un avis écrit par l'un de ses membres, il décide à la majorité s'il y a lieu de poursuivre.

CHAPITRE III. — Dispositions concernant la loi
l'inscription au tableau et la discipline.

Art. 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100.

TITRE II. — Fonctionnement de la chambre de discipline
du Conseil national de l'Ordre des médecins.

Art. 14. — (Cet article définit la composition de la chambre de discipline du Conseil national de l'Ordre des médecins.)

Art. 15. — La chambre de discipline est saisie :
1^o Par l'appel de tout médecin, chirurgien dentiste ou sage-femme auquel a été refusé l'inscription au tableau, ou à cet égard d'une sanction disciplinaire ou à la charge d'un des faits d'infamie ou d'indignité mentionnés dans les conditions prévues par l'article 11 ci-dessus ou, en ce qui concerne l'inscription ou la refus d'inscription au tableau, par le Conseil du collége départemental ou du Conseil national de l'Ordre des médecins.

Par l'appel interjeté par le secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille dans les formes et les délais prévus.

L'appel a un effet suspensif.

Art. 16 à 23. — (Ces articles réglementent la procédure des délibérations de la chambre de discipline du Conseil national, les décisions prises.)

Art. 23. — Les attributions confiées par le présent règlement au président du Conseil national de l'Ordre des médecins, au président de la section dentaire, au président des chirurgiens dentistes et au président de la section des sage-femmes, en ce qui concerne les décisions disciplinaires.

Art. 24. — Toute décision de la chambre de discipline est exécutoire dès sa notification, sans qu'il soit besoin d'une décision. Elle peut être déférée au Conseil d'Etat pour excès de pouvoir dans les formes et délais prévus par les lois et règlements.

TITRE III. — Dispositions communes.

Art. 25. — Les décisions des Conseils régionaux et de la chambre de discipline ne sont pas susceptibles d'appel.

Art. 26. — (Cet article envisage les modalités du recours en cassation qui peut être demandé par le plaignant objet de la sanction : 2^o par le secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille.)

Art. 27. — Il n'est pas dérogé aux dispositions des lois prévoyant des procédures ou des peines différentes de celles mentionnées au présent règlement, en ce qui concerne les actes qui seraient reprochés aux médecins dans leur participation aux soins médico-sociaux.

(J. O., 30 Juillet 1944.)

Les Conseils régionaux
pourront désormais obtenir
le casier judiciaire N° 2 de leurs membres

Une loi (n° 750) datée du 30 Juin 1944, parue au J. O. du 1^{er} Juillet 1944, a modifié l'article 1^{er} de la loi du 30 Août 1889 sur le casier judiciaire, et décide que le casier N° 2 sera délivré aux Conseils régionaux de l'Ordre des médecins, en vue de l'inscription de médecins, chirurgiens dentistes ou sage-femmes au tableau de l'Ordre, ou de l'exercice de pourvois disciplinaires.

Conseils régionaux

Chirurgiens dentistes

Par arrêté du 7 Mai 1944 : Pour tous les affaires concernant les chirurgiens dentistes, les conseils régionaux de l'Ordre des médecins sont complétés ainsi qu'il suit :
Région de Clermont-Ferrand. — Dr CHASTINET (Amiens), MM. BILLET (Nantes), LAMBERT (La Flèche), MOCHET (Tours), Région de Châteauneuf-Mars. — Dr KLEINPETER (Langres), MM. CARÉ (Épernay), SCHWITZER (Troyes), VIOUROT (Nogent-sur-Vernoy).

Région de Clermont-Ferrand. — Dr FALDET (Vichy), MM. DELBOS (Vaugeois), LEFORT (Clermont-Ferrand), TROUET (Aurillac).

Région de Lille. — Dr WAGON (Amiens), MM. GRAS (Roubaix), PORTIER (Lille), L'ÉPOT (Lens).

Région de Paris. — Dr BÉLARD (Paris), MM. GUILLEMIN (Meaux), PELLETIER-DUTEMPLE (Paris), PIGNON (Baghères), Région de Reims. — Dr SCHWITZER (Troyes), Dr LORENCE (Châlons), DUPREZ (Saint-Brieux), LOUVEY (Saint-Malo).

Conseil départemental de la Seine

Déclaration des Maladies contagieuses

Le Préfet de police, par une communication transmise par le Conseil du Collège départemental de la Seine, rappelle aux médecins qu'ils sont tenus d'une façon très stricte de déclarer les cas de maladies contagieuses prévus par la loi, sur les cartes-lettres détachées des carnets à souche dont ils sont possesseurs.

Ces carnets sont à leur disposition au Bureau d'hygiène de la préfecture de police.

Il est rappelé d'autre part, que le feuillet B de ces cartes-lettres doit être remis par tous soins à la famille ou à son représentant chargé de la remplir et d'enlever au maire de l'arrondissement ou de la commune.

CRÉATION D'UN COMITÉ D'ORGANISATION
des hôpitaux libres

Par décret 1428 du 31 Mai 1944, il est créé un Comité d'organisation des hôpitaux libres. Sont considérés comme hôpitaux libres pour l'application de ce décret, les établissements médicaux publics ou privés relevant des conditions suivantes :

1^o Pourvoir un bel dévouement ; 2^o n'être pas affecté exclusivement à un groupement ou à une société ; 3^o avoir une activité partiellement gratuite et à tout le moins principalement gratuite vers des soins peu onéreux ; 4^o avoir en propre : non réglement, ses administrateurs, ses médecins.

Le Comité d'organisation des hôpitaux libres comprend :

un comité de direction ; un conseil tripartite ; des groupes professionnels ; des services.

Le Comité de direction qui se réunit au moins une fois par mois est composé de 15 membres nommés par le ministre secrétaire d'Etat à la Santé, dont un est désigné pour assumer les fonctions de président responsable.

Le Comité de direction détient les pouvoirs confiés aux comités d'organisation par les lois en vigueur.

Le Comité tripartite est composé de 9 membres choisis par le conseil social national de la famille professionnelle de la Santé, en groupes égaux par l'action de la commission d'organisation qui en tient lieu.

Le conseil tripartite se réunit au moins une fois par an, sur l'initiative du comité de direction, qui doit le consulter sur son programme général d'action. Il est, d'autre part, tenu informé de l'action du comité de direction qui le réunit à cet effet au moins dix fois l'an et délègue auprès de ce comité un bureau permanent composé de trois membres de chaque catégorie, auprès de lui les informations nécessaires à sa documentation.

Groupes professionnels. — Les établissements définis ci-dessus sont regroupés en groupes d'après les personnes physiques appartenant à la profession, et dont le nombre de membres est fixé par arrêté du ministre secrétaire d'Etat à la Santé.

Tous les établissements du groupe ont droit de vote. Les établissements du groupe sont répartis selon leur importance en catégorie de vote, et désignent correspondamment un nombre de membres du groupe proportionné à l'importance globale de cette catégorie. Ces membres détiennent obligatoirement un droit de vote déterminé par la catégorie de laquelle ils sont élus. Au sein de chaque catégorie, les établissements disposent d'un droit de vote déterminé.

Le conseil de chaque groupe professionnel est renouvelé par tiers tous les ans. Les membres peuvent toutefois être révoqués avant expiration de leur mandat, par arrêté du ministre secrétaire d'Etat à la Santé.

Le conseil prévu à l'élection d'un bureau de 5 membres, entre lesquels le ministre secrétaire d'Etat à la Santé choisit le président, est composé de quatre membres non professionnels du conseil de chaque groupe professionnel. Le conseil du groupe est obligatoirement consulté sur tous

les projets intéressant le groupe et son avis doit figurer au dossier transmis au commissaire du gouvernement auprès de ce comité, pour approbation.

Services. — Le président responsable constitue les services administratifs nécessaires au fonctionnement du comité et, en particulier, le secrétariat des travaux professionnels, qui assure la direction. Il est assisté dans cette tâche par un secrétaire général nommé par lui.

Commissaire du gouvernement. — Les fonctions du commissaire du gouvernement auprès du comité d'organisation sont exercées par le directeur de l'Assistance.

Les décisions réglementaires du comité d'organisation ne sont exécutoires qu'après avoir été revues de l'approbation expresse du commissaire du gouvernement. En cas de refus d'approbation de ce dernier ou passé un délai de 30 jours, le comité dispose d'un droit de recours devant le ministre secrétaire d'Etat à la Santé et à la Famille.

Le commissaire du gouvernement a libre accès dans les locaux du comité ainsi qu'aux réunions et séances du comité de direction et il est régulièrement tenu informé, il peut se faire assister par des fonctionnaires ou des agents de son service ou faire effectuer toutes vérifications.

Le commissaire du gouvernement a le droit d'inspecter les comités couverts par des cotisations perçues par le comité. Le comité d'organisation des hôpitaux libres est doté de la personnalité civile. Toutes les personnes qui, à un titre quelconque, collaborent ou participent aux travaux du comité sont tenues au secret professionnel conformément à l'article 378 du code pénal.

(J. O., 4 Juillet 1944.)

CONSEIL SCIENTIFIQUE DÉPARTEMENTAL DE LA SEINE

Recherche antituberculeuse

Il est créé dans le département de la Seine, auprès du Comité départemental de la Tuberculose, un Conseil scientifique de la recherche qui aura pour mission d'organiser les recherches entreprises dans le domaine de la tuberculose et de donner son avis sur les modalités de leur exécution et sur les conclusions.

Sont désignés pour faire partie de ce Comité : MM. TROUET, COUDON, BROUIN, BAILLET, BROUET, KOSKILSKY, CHAILLIER, BOLLINGER, THÉROUX, NIBERT et M^{lle} JAY.

(Bull. Ann. 1944, 1^{er} et 12 Juillet 1944.)

Diplôme d'État de sage-femme

Les intéressés pourront prendre connaissance du programme d'enseignement théorique et pratique et de l'organisation des stages en vue de l'obtention du diplôme d'Etat de sage-femme au ministère de la Santé et à la Famille, 7 rue de Tilsit, à Paris, et Hôtel Radio, à Vichy.

Université de Paris

Faculté de Médecine. — RECHERCHES. — Le Conseil de la Faculté a décidé de proposer à l'agrégation du ministre, pour occuper la chaire de Pharmacologie et matière médicale (dentier titulaire, M. Tiffeneau) ; en première ligne, M. HAZARD ; en seconde ligne, MM. LÉVY.

Pour occuper la chaire de Thérapeutique (dentier titulaire, M. Martin) ; en première ligne, M. GUY LARCHEY ; en seconde ligne, M. TURPIN.

Pour occuper la chaire d'Hygiène et de Climatologie théorique (dentier titulaire, M. Chiray) ; en première ligne, M. JUSTIN-BESANCON ; en seconde ligne, M. GACHET.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — M. M. INGELBANS, agrégé, en nomme, à titre provisoire, à compter du 1^{er} Juin 1944, professeur de la chaire d'Anatomie humaine et de physiologie, M. Pierre Sèvevald, transféré dans la chaire de clinique de la Chaire de Clinique.

Faculté de Médecine de Lyon. — M. L. H. JOSSERAND, agrégé, est nommé, à titre provisoire, à compter du 1^{er} Mars 1944, professeur de médecine expérimentale et bactériologie, en remplacement de M. Arlène, décédé.

Faculté de Médecine de Montpellier. — M. AUDRAN a été nommé chef de Laboratoire de chimie biologique. — MM. GUYON et BOULANGER ont été nommés professeurs de clinique ophtalmologique. — MM. GUYON a été titularisé comme maître de clinique ophtalmologique.

Direction régionale de la Santé

Par décret en date du 10 Juillet 1944, M. OLIVIER, directeur inspecteur de la Santé des Alpes-Maritimes, est nommé directeur régional de la Santé et de l'Assistance, en remplacement de M. Schneider, mis en disponibilité sur sa demande.

Inspection de la Santé

— M. Pierre BLANCHARD a été nommé médecin inspecteur régional inspecteur de la Santé de la Haute-Loire, au maximum pour la durée des hostilités.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LES RÉSULTATS

DU

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DE

L'ABCÈS DU POUMON

A PROPOS DE 85 OBSERVATIONS

PAR MM.

P. SANTY et Marcel BÉRARD

(Lyon)

L'un de nous, dans la thèse de son élève Perrin, rapportait en 1930 la statistique globale des abcès du poumon qui avait opérés en dix ans, 50 interventions, 24 guérisons, soit un taux de mortalité de 52 pour 100 : tels étaient les chiffres assez décevants que révélait cette enquête.

Au cours de ces trois dernières années, nous avons opéré 85 malades avec 15 décès, soit une mortalité d'ensemble de 16,5 pour 100. La seule comparaison de ces chiffres est susceptible de tempérer la crainte — longtemps motivée — qu'inspirait le traitement chirurgical des suppurations pulmonaires. Encore nous semble-t-il justifié d'établir une distinction entre les cas pour lesquels nous sommes intervenus et de ne pas mettre sur le même plan l'ouverture d'un abcès aigu à la sixième semaine de son évolution, et la pneumo-résection d'une pyocéphale vieille de plusieurs années. Or, notre statistique comprend le nombre intégral des suppurations pulmonaires que nous ayons traitées chirurgicalement : elle comporte de ce fait une proportion relativement importante de cas graves, grevés d'une lourde mortalité opératoire.

Un des facteurs principaux de cette gravité est représenté par l'ancienneté des lésions. 14 de nos malades ont été opérés après plus d'un an d'évolution — après cinq ans dans un cas, sept ans dans un autre. Dans l'ensemble, la durée moyenne d'évolution de ces cas chroniques était supérieure à deux ans.

Mais l'âge des lésions ne constitue pas le seul élément de pronostic opératoire. Certains de nos malades, bien que présentant un passé bacillaire indiscutable, ont été malgré tout pneumotomisés, après échec d'un traitement médical prolongé. Le danger du réveil de lésions tuberculeuses est alors certain : les échecs que nous avons enregistrés dans ces cas doivent inciter à la prudence chirurgicale en semblable occurrence.

Enfin, détails d'évolution et antécédents mis à part, il est des formes graves de suppurations extensives chez des individus âgés ou tarés, en face desquelles l'acte chirurgical se présente comme l'ultime ressource : l'espoir de succès parfois inspersé permet de courir alors le risque d'inévitables catastrophes, et c'est pourquoi nous n'hésions jamais pour de telles contre-indications opératoires tirées de la gravité de l'état général, de la chronicité ou de la diffusion des lésions.

Ainsi nous paraît-il logique de répartir nos opérés — de façon assez schématisée — en 2 catégories :

Indications discutables ou « cas limites ».
Bonnes indications.

Or, parmi nos 15 échecs, 13 fois il s'agissait de « cas limites » :

2 morts après lobectomie (un abcès chronique centrilobaire, une pyocéphale ancienne).
4 morts par généralisation tuberculeuse à échéance plus ou moins lointaine (de un à quatre mois) chez des bacillaires aigus.

2 morts pour formes très graves et extensives ; dans un cas, abcès gangréneux bilatéral, pneumonémie réalisée avec

succès d'un côté, mort par abcès cérébral, avant l'ouverture du deuxième abcès dans l'autre cas, détérioration tardive du tégumentaire dans le cas de cloisonnement pleural chez un malade de 50 ans, cirrhotique et porteur d'un abcès gangréneux.
3 morts en cas de proctocécites anciennes : une hémorragie d'un gros vaisseau pédiculaire en cours d'intervention ; 2 morts consécutives à l'émolument après pneumotomie. La vérification nous ayant révélé dans ces cas la diffusion des lésions à tout le lobe.

Nous n'avons eu par contre à déplorer que 2 morts dans ceux de nos cas qui correspondaient à de bonnes indications :

Une embolie pulmonaire mortelle en cours de pneumotomie.
Un pyo-pneumothorax purifié, consécutif à une érafraction opératoire au cours du drainage d'un abcès gangréneux que nous avions eu le tort d'opérer en un temps, sur la foi d'une pleurésie apparentement sympathique.

Peut-être cette distinction entre « bons » et « mauvais » cas paraîtra-t-elle spéciale pour assigner une mortalité de 3 pour 100 (2 morts sur 72 opérés) au traitement chirurgical de l'abcès du poumon. Mais, dans une de ses dernières publications portant sur plus de 100 cas, Neuhof fait état de chiffres analoges. Or, la pneumotomie est pour lui de règle de la troisième à la sixième semaine d'évolution de l'abcès. Allégeons notre statistique des cas de vieilles pyocéphales qui nous ont donné le plus d'échecs et n'en gardons que les interventions d'indications précoces, que ces indications soient bonnes ou mauvaises : nous arrivons au chiffre de 4 morts sur 74 opérés, soit un taux de 5 pour 100 de mortalité.

Mais seul ne pourrait entrer en ligne de compte pour juger de la valeur du traitement chirurgical de l'abcès du poumon le taux de la mortalité opératoire, même si ce taux comporte, comme nous l'entendons, les continuations d'évolution aiguë pneumotomique, avec issues fatales dans les deux ou troisième mois, qui suivent l'intervention. Encore faut-il envisager la qualité du résultat obtenu, et établir une distinction entre les malades qui guérissent de façon tant complète que définitive et ceux qui gardent quelque séquelle ou récidivent à plus ou moins lointaine échéance.

Les séquelles de la pneumotomie pour abcès du poumon sont de deux ordres : la fistule bronchique cutanée, la persistance d'une expectoration purulente malgré nettoyage radiologique de l'ancien foyer de pneumotomie.

7 de nos malades ont présenté une fistule bronchique (nous estimons que l'on peut parler de fistule quand la cicatrization complète du foyer de pneumotomie ne s'est pas obtenue au sixième mois).

Dans tous les cas, il s'agissait d'indications retardées ou tardives, abcès aigus opérés après le quatrième mois, ou pyocéphales vieilles de plus d'un an. Trois fois la fistule a pu être fermée à la longue par des moyens simples : électro-coagulation ou cautérisation au nitrate d'argent. Dans 4 autres cas, l'impression que la fistule est définitive, qu'il s'agisse de trajets pleuro-pulmonaires complexes communiquant avec une bronche rigide et chroniquement infectée ou de pertes de substance pulmonaire importantes et sans tendance au comblement spontané. Des interventions plastiques secondaires sont dans ces cas laborieuses, souvent décevantes et non dépourvues de danger ; et nous n'avons pas l'expérience de greffes musculaires pédiculées dont les auteurs étrangers, Cranford en particulier, ont publié d'intéressants résultats.

Mais si la fistule bronchique est à craindre dans les suites d'abcès opérés tardivement, jamais nous n'avons vu se constituer en cas d'interventions précoces avant le troisième mois. Le parenchyme périsélonculaire demeure sain se résorbe alors avec une remarquable rapidité, les délais de cicatrization complète n'excédant guère un mois et demi à deux mois.

Les bronchectasies secondaires, entretenant une

expectoration purulente plus ou moins importante après comblement du foyer de pneumotomie, sont de même l'apanage des interventions tardives. La bronchographie lipiodolée nous a confirmé leur fréquence dans ces cas, mais nous a révélé aussi leur caractère souvent segmentaire et localisé au siège de la suppuration ancienne. Ces bronchectasies, de caractère cylindrique et susceptibles d'amélioration du fait de thérapeutiques appropriées, n'ont jamais marqué de tendances évolutives fâcheuses. Nous les avons vus généralement s'estomper assez vite, surtout chez des malades disciplinés et acceptant de se soumettre au postural drainage de façon suffisamment prolongée et régulière.

La proportion exacte de ces cas de séquelles bronchiques après intervention est difficile à préciser, ceux de nos malades qui présentaient quelque expectoration après la fermeture du foyer de pneumotomie n'ayant pas été livrés à la statistique globale. Mais cette proportion est dans son ensemble relativement faible, car elle ne porte que sur les seuls cas d'abcès opérés tardivement ou au stade de la pyocéphale constituée. Jamais nous n'avons observé de bronchectasies récidivantes chez des malades opérés avant le troisième mois.

Ainsi, de la précocité de l'indication opératoire ne dépend pas seulement un abaissement considérable du taux de la mortalité immédiate, mais l'absence de toute séquelle tardive.

Les malades guéris de façon complète le sont-ils aussi de façon définitive ? Le recul avec lequel nous pouvons juger un nombre important déjà de cas revus et radiographiés de façon systématique nous permet de répondre par l'affirmative. Nous n'avons observé que 2 récidives, l'une quatre mois, l'autre dix-huit mois après l'intervention. Encore s'agissait-il de malades rapidement cicatrisés après pneumotomie, et chez lesquels vraisemblablement la fermeture du plan cutané avait devancé le comblement de la perte de substance pulmonaire sous-jacente. Dans l'un et l'autre cas, la réouverture de l'ancien foyer de pneumotomie fut suivie de rapide guérison.

Il nous faut signaler enfin le danger que représente chez ces opérés l'éventualité, à plus ou moins lointaine échéance, de tuberculose pulmonaire. Deux de nos malades guéris très simplement par drainage pour des formes précoces d'abcès furent revus tardivement — quatorze mois l'un, dix-huit mois l'autre — avec une température élevée, une expectoration abondante, et surtout la réouverture spontanée de l'ancien foyer de pneumotomie. Les examens fournirent de B. K. et la radiographie révélait une évidente granule. Sans doute s'agissait-il chez l'un et l'autre malade de cas un peu particuliers : l'un pensionnaire d'asile, l'autre vagabond.

L'association de tuberculose et d'abcès — dans ses diverses modalités — a suscité de nombreuses études, au premier rang desquelles figurent les travaux de Sergent. Cette association représente une notion classique à l'heure actuelle, et il ne faut pas en mésestimer les risques. Nous avons dû déjà combien de fois la précaution de facilité devait rendre prudente la discussion de l'indication chirurgicale. Nous croyons prudent aussi — et dans la mesure évidemment du possible — de précautionner contre cet éventuel danger les malades opérés, en les incitant à s'astreindre à des règles élémentaires d'hygiène, longtemps même après la guérison définitive de leur suppuration.

Il serait vain de classer les résultats du traitement chirurgical de l'abcès du poumon d'après les types d'interventions pratiquées chez nos malades, l'immense majorité d'entre eux ayant été pneumotomisés, que ce soit en un ou deux temps.

Cependant, la variété des indications que nous

nale ; dans ce cas particulier elle est aussi thérapeutique ; il est le foyer principal. Si la tuberculose rénale est unilatérale et la défaillance fonctionnelle du rein important, la néphrectomie est l'acte opératoire essentiel. Il est souvent possible de pratiquer dans le même temps opératoire l'ablation d'un tubercule intrascolaire unilatéral. Que si ce tubercule épiphyrénaire est encore à l'état de crudité ou en état de pleine évolution, mieux vaut remettre à plus tard son ablation. On aura parfois l'évolution surprise, après la néphrectomie, d'assister à l'évolution spontanément favorable d'un épiphyrénaire qui n'estimait l'ablation nécessaire. Plusieurs de nos malades ont guéri et séjourné des foyers épiphyrénaires importants dans les mois qui ont suivi la néphrectomie. Fait curieux à souligner, les suites éloignées de néphrectomie pour tuberculose ne nous ont pas paru moins favorables chez des porteurs de tuberculose pulmonaire, mais plutôt défavorables.

b) Souvent la lésion rénale est unilatérale.

Il est curieux de souligner cette évolution dissociée. La lésion génitale est apparemment grave et quoique creusé de cavernes le rein ne trahit sa supputation que par des décharges pyuriques à répétition. S'il convient de ne pas oublier que le malade nous consulte pour le traitement de la lésion génitale, nous devons nous en tenir à l'indication la plus brève persuadant son porteur de la nocivité du foyer qu'il ignore, et si ce rein a conservé une valeur fonctionnelle appréciable et une morphologie peu modifiée, le persuader de l'intérêt d'une surveillance régulière (en particulier grâce à l'urographie intraveineuse), sans lui imposer une néphrectomie en empressement.

c) Les indications locales doivent être envisagées dans un esprit radicalement différent, suivant que la tuberculose génitale est uni ou bilatérale.

1° *Tuberculose génitale unilatérale.* — L'épididymite évoluée, au stade où la fistulisation en représente la séquelle, est à nos yeux, au moment où cette fistule persiste, l'indication principale, l'indication de prothèse.

Ce n'est pas le volume du tubercule qui induit, mais bien son stade évolutif. Un volumineux cimeter de casque est parfois d'excrée plus simple qu'un tubercule caudal qui envoie dans les testis un prolongement d'importance au point que la glande se vide dès son albuginée ouverte. Le sacrifice du testicule ne sera consenti qu'imposé par les lésions, le malade étant toujours préalablement prévenu de cette possibilité. Souvent un moignon testiculaire conservé garde indéfiniment sa morphologie post-opératoire, cependant qu'une atrophie testiculaire par nécrose ischémique succède à l'ablation d'une lésion exclusivement épiphyrénaire.

Quelle conduite adopter vis-à-vis du tubercule ? Il existe au niveau de l'appareil génital comme ailleurs des tuberculoses abortives et des tuberculoses florissantes. Leur réalité nous conduit à ne pas hâter l'échec de l'épididymite dans ces cas. Il convient de reconnaître qu'un tubercule cliniquement curé est parfois le siège d'un abcès froid, alors même que son porteur ne signale depuis des années aucune modification dans sa consistance ou son volume. Mais leur nocivité n'est pas prouvée et leur ablation ne met pas à l'abri de l'évolution fâcheuse des lésions génitales profondes ou de la prise du côté opposé.

Si bien qu'aucun argument formel ne nous paraît devoir être retenu en faveur de leur ablation précoce.

2° *Tuberculose génitale bilatérale.* — Le souci de placer au moins un des testicules à l'abri d'une effraction de son albuginée conduit à envisager tout différemment les indications opératoires.

En présence de lésions bilatérales contemporaines l'hésitation n'est pas permise si elles sont intégrales. Il convient par le repos, la physiothérapie et la vaccination, de hâter l'assouplissement des lésions pour opérer le côté le moins atteint.

Ainsi conservera-t-on le testicule au cours de la première opération, car il est toujours périlleux d'aborder un foyer tuberculeux intra-scrotal lorsque le côté opposé a préalablement subi la castration.

En présence de lésions bilatérales successives, si la première opération a permis la conservation du testicule on se trouve dans les mêmes conditions que pour décider de l'ablation d'un tubercule uni-

latéral. Si au contraire la première opération a été une castration il est prudent d'entreprendre, dès qu'elle sera possible, une épiphyréctomie du côté restant.

Pour n'être pas apparentés il existe des lésions bilatérales « virtuelles ». Ce sont celles où à l'épididymite unilatérale s'ajoute une éjaculatoire du côté opposé, laissant prévoir à plus ou moins brève échéance la prise de l'épididyme jusque-là respecté. Cette éventualité très particulière a été étudiée par le Prof. G. Marion : « J'estime qu'il faut devancer la descente dans l'épididyme. » Plutôt que la section du déférent qui ne met pas à l'abri de cette descente (argument de plus contre la dissection par voie canaliculaire) et qui ne permet plus toujours l'isolement du pédicule vasculaire de la glande s'il devient nécessaire de pratiquer ultérieurement une épiphyréctomie, G. Marion a conseillé et pratiqué l'ablation préventive de l'épididyme. En fait, la section du déférent qui ne met pas à l'abri de son indication formelle que si d'un côté une castration a été faite et s'il persiste on s'il apparaît des lésions prostates-vésiculaires bilatérales.

Si non il est loisible d'en reculer l'échéance, sans que l'infécondité qu'elle entraîne à l'évidence soit la raison de cette abstention, puisque la présence de tubercules profonds la provoque de façon quasi infaillible.

* *

L'épididymite envisagée sous le jour d'une opération de prothèse et d'une opération de sauvegarde du testicule ne saurait, dans ses résultats, étonner ou décevoir.

Les résultats seront évidemment moins favorables que ceux de certaines statistiques qui concernent l'ablation des organes limités dont la nature tuberculeuse n'est ni prouvée ni démontrée et qui ne tiennent compte que des résultats immédiats suivis trop peu de temps. P. Lecène faisait déjà des réserves sur l'indulgence de ces statistiques.

DIMINUTION DES PSYCHOSES AFFECTIVES PENDANT LA GUERRE

Par Xavier ABÉLY

(Paris)

Dans un article précédent j'ai décrit la diminution considérable des maladies mentales dans la période actuelle de guerre et tâché d'en déterminer les motifs. Les principales causes invoquées ne parviennent pas à expliquer en totalité cette régression. J'ai attribué en grande partie la marge restante à la réduction des psychoses d'origine affective. Cette constatation paradoxale mérite d'être développée. Le dépeuplement des observations montre en effet que ces psychoses ne forment qu'un cinquième de plus en plus restreint. Leur diminution entre pour une part progressivement élargie dans la baisse générale des internements. Difficilement appréciable jusqu'au milieu de 1941, cette participation s'est régulièrement et rapidement étendue. Les femmes elles-mêmes, qui paient habituellement un tribut beaucoup plus lourd aux psychoses émotionnelles, ne sont guère plus touchées que les hommes. Par psychoses d'origine affective il faut entendre toutes celles qui sont déterminées ou déclenchées par des chocs, des conflits, des surmenages affectifs. Elles comprennent d'une part les formes aiguës ou subaiguës et d'autre part les formes progressives. Elles se trouvent en catégorie les syndromes les plus purement fonctionnels, et dont la diminution a été la plus manifeste, sont représentés par des états dépressifs, mélancoliques et anxieux isolés, par des états d'excitation accidentelle, par des confusions mentales, par des délires subaigus. Dans la catégorie des psychoses progressives à l'évolution desquelles participent des facteurs affectifs la régression, bien que moins marquée, est appréciable. Pour être fait il voit à l'explication d'un certain fléchissement de

la démenie précoces qui est précédée parfois d'un choc émotionnel ou sentimental. Le fait est beaucoup plus net pour les délires chroniques. On trouve souvent à leur base des conflits affectifs et c'est pourquoi sans doute leur baisse a été plus importante. Les statistiques montrent d'ailleurs que la diminution porte sur l'ensemble des formes interprétatives, imaginatives et passionnelles et touche fort peu les formes hallucinatoires ou paranoïques. Dans tous les cas, bien qu'alignés par les événements, le roman défilant, dont la richesse est fonction de la puissance affective du malade, s'est généralement enrichi de l'ensemble du pauvre et moins luxuriant qu'autrefois. En somme, tout ce qui dérive directement ou indirectement de l'affectivité semble également en voie de déclin.

Toutes ces constatations paraissent surprenantes car elles sont en contradiction avec l'opinion généralement admise. S'il est en effet des événements susceptibles de perturber l'affectivité affectif et de briser la résistance du système nerveux, ces événements ont été au premier rang les guerres. Il n'est fait allusion ici qu'aux répercussions de ces bouleversements sur la population civile. Même dans ce seul domaine, les causes évolutives se multiplient, s'intensifient et se prolongent. Elles devraient être d'autant plus nombreuses qu'elles trouvent un terrain d'élection sur des organismes physiologiquement débilités. Mais cependant, alors que tous les facteurs affectifs ordinaires subsistent, alors qu'ils ajoutent tous ceux des temps présents, les psychoses d'origine affective rétrogradent. Je ne parle, bien entendu, que de ce que j'ai été à même d'observer, c'est-à-dire des troubles ayant nécessité l'intervention. Il est possible que les manifestations plus léonines soient plus nombreuses. Cependant les renseignements recueillis auprès des services libres paraissent concorder. Le seul fait qui semble exact c'est que personne n'échappe à quelques réactions limitées qui se traduisent selon le tempérament par un certain degré d'abattement ou de nervosité. Le rôle attribué à la « guerre des nerfs » en est une preuve. Mais ce sont là des phénomènes quasi normaux. On ne saurait en tirer un argument, à la façon de ce psychiatre de 1870 qui écrivait cette boutade : « Quand tout le monde est fou, le désordre individuel attire peu l'attention ».

Ce qui rend moins inattendue la raréfaction des psychoses affectives c'est que ce phénomène a été déjà observé par de nombreux auteurs au cours des guerres ou des révolutions modernes. Esquirol l'avait déjà formellement signalé. Ainsi donc l'influence des émotions de guerre sur les troubles mentaux serait plus théorique que vécue, plus littéraire que clinique.

Il faut toutefois dissiper quelques équivoques : on doit se méfier d'abord de la tendance des profanes à attribuer systématiquement, surtout à l'heure actuelle, une origine émotionnelle à toutes les maladies psychiques. D'autre part, il est bien entendu qu'il existe encore des réactions psychopathiques aux émotions de guerre. Mais on dépasse la mesure en argument de ces cas authentiques, menés en épingle, pour en faire un argument de la baisse générale des internements. Mais à mesure que ces perturbations se prolongent, à mesure que la durée de la guerre augmente, le potentiel de la résistance psychique individuelle et collective s'affaiblit progressivement. C'est là le fait le plus remarquable qui se traduit par la baisse graduelle des psychoses affectives.

Quelques traits de cette évolution étonnante sont communs à toute la population y participe. Les prédisposés eux-mêmes, qui devraient être beaucoup plus largement atteints qu'en période ordinaire par des chocs plus violents et plus fréquents, s'y montrent beaucoup moins sensibles. En outre, la raréfaction des syndromes d'origine affective par rapport au temps laisse plus impliquer que les émotions courantes, habuelles, exercent une moindre action aussi bien d'ailleurs sur les cerveaux fragiles que sur

les cerveaux sains. Le seuil de la vulnérabilité s'est élevé pour tous.

Comment motiver ce phénomène ? Les explications possibles en sont multiples. Essayons d'en dégager quelques-unes :

Des causes affectives, génératrices de troubles psychiques, ont été réduites. Les anomalies, mêmes de la période de guerre ont eu parfois une action modératrice. Des conflits sociaux ont été suspendus. L'absence du mari, privant le foyer de son chef, a supprimé dans plusieurs cas des conflits familiaux et surtout conjugaux. Il n'est pas jusqu'au relâchement des disciplines morales qui n'ait atténué des bouleversements pathologiques. Il faut attacher cependant beaucoup plus d'importance à d'autres mécanismes. Celui de l'habitude est particulièrement efficace. La répétition atténue la tonalité affective de tous les états psychiques. On croit trop souvent que la persistance et la reproduction des émotions n'aboutissent qu'à une sensibilisation de plus en plus marquée.

Il est une autre forme réactionnelle sans doute aussi fréquente : l'accoutumance, l'adaptation, qui amène un émoussement de la sensibilité. Le perfectionnement et le degré de cette immunité progressive restent variables selon les individus, bien qu'elle s'affermisse peu à peu chez tous. Elle peut à tout moment être débordée par un choc trop violent. Mais les facteurs les plus importants finissent eux aussi par user leur action. Le civil s'agrippait comme le combattant. Les derniers bombardements de la région parisienne n'ont causé aucun internement. On a noté la même observation au cours des époques les plus terribles de notre histoire, telle la Terreur pendant laquelle régnaient un fatalisme et une résignation souvent décrits. Je puis en donner une attestation très suggestive : la réduction régulière du nombre des suicides. D'après les chiffres officiels, auxquels il est vrai certains cas ont pu échapper, on peut suivre cette chute constante (2.500 en moyenne en 1937, 1.237 en 1941, 987 en 1942). Cet affaiblissement de la sensibilité qui finit par s'étendre à tout le domaine affectif se traduit chez les autres par un état d'atonie et de passivité, chez d'autres par la sècheresse et la dureté de cœur à l'égard de tous et de soi-même, chez d'autres enfin par un simple rationalisme sentimental qui impose une réserve et une

retenue à toutes les manifestations émotionnelles.

Enfin les émotions de guerre constituent une dérivation des préoccupations habituelles et des émotions courantes. Le fait ne s'observe pas seulement chez les gens nouveaux mais aussi chez les désœuvrés de tous ordres ; obsédés hypochondriques psychasthéniques passionnés même, qui oublient leurs misères ou leurs idées fixes coutumières. Les émotions anciennes se trouvent dévalorisées en regard des émotions nouvelles et le sujet prend conscience de leur relativité. Le fait a été noté par Baillarger, par Lunier et il semble, écrivait ce dernier, que chez les individus prédisposés les événements ont pour effet d'opérer une diversion assez puissante pour faire avorter l'explosion de l'aliénation mentale. La plupart des médecins de Paris ont fait les mêmes observations pendant le Siècle ; beaucoup de névropathes avaient pour ainsi dire oublié leurs souffrances. « Cet antagonisme ne s'exerce pas seulement entre les émotions du passé et celles du présent. Les préoccupations de la période de guerre entraînent elles-mêmes en lutte et leur ordre de prééminence est loin de suivre une hiérarchie qualitative. Ce sont bien souvent les plus primitives, les plus terre à terre qui l'emportent. Les soucis alimentaires notamment ont pris dans toutes les guerres une importance considérable. Ils jouent actuellement un grand rôle, ils accaparent et canalisent une bonne part de l'activité mentale. Les gens les plus dégagés habituellement des contingences matérielles n'en sont pas exempts. La mentalité végétative tend à l'enivrement du psychisme. La conséquence en est, parallèlement au développement de l'égoïsme, un fléchissement de la sensibilité émotionnelle et morale. A ce niveau le cerveau est moins accessible aux subtilités ou aux tempêtes de la vie affective évoluée.

CONCLUSIONS. — A la lumière de ces considérations, il importe d'envisager l'avenir. La détermination des psychoses d'origine affective est-elle appelée à se maintenir ? L'atténuation présente de la réceptivité émotionnelle va-t-elle constituer une modification permanente de la mentalité collective ? Il est à peu près certain qu'il n'en sera rien. La réduction des syndromes affectifs, comme celle de

l'aliénation mentale globale, paraît être un phénomène occasionnel dû aux circonstances extraordinaires. La rétroaction générale de l'affectivité n'est qu'une adaptation à des temps exceptionnels qui ne surviendra pas à la reprise de la vie normale. « La façon des réflexes conditionnels qui disparaissent quand leur cause factice cesse de se reproduire. Il semblerait toutefois illusoire de croire que nous retrouverons après la guerre un psychisme normal. Les cerveaux auront éprouvé trop d'ébranlements obscurs pour qu'ils ne gardent pas quelques perturbations durables. Il faudrait envisager ce qu'ils produiraient, entraînant une susceptibilité et une extériorité émotionnelle trop marquées. Les conflits divers renaîtront. Un désir de jouissance et d'expansion suivra les restrictions et les contraintes. En somme il est à craindre que se manifeste pour un temps indéterminé, et à des degrés divers, un certain déséquilibre des esprits et se traduira par un défaut de modération, une rupture d'équilibre affectif et pourra atteindre chez plusieurs une intensité pathologique. L'expérience montre que tous les bouleversements sociaux de quelque durée ont eu des conséquences de cet ordre. « Ce ne fut pas, écrivait Esquirol, pendant mais après la Terreur, lorsque la détenté survint, que se produisit la plus grande fréquence des étiologies des guerres de l'Empire, le siège de Paris et la Commune, pour ne citer que des événements anciens, ont été suivis de manifestations analogues. Cette action peut même être très prolongée puisque ces mêmes exemples nous montrent que les effets de ce déséquilibre se font sentir non seulement sur les contemporains mais aussi sur leurs descendants. Il faudrait envisager de maintenir l'éventualité de cette phase critique. Il ne s'agit pas seulement ici de prévoir une récurrence des troubles mentaux, mais encore de prévenir des dérèglements individuels ou collectifs qui sans être nettement pathologiques peuvent avoir des conséquences sociales graves. Cette tâche ne peut être menée à bien sans la collaboration de la prophylaxie mentale que l'on devrait songer à organiser sans trop de retard avec le même soin que la prophylaxie organique. Dans les conjonctures prochaines la santé mentale importera au moins autant que la santé physique au salut de notre pays dont l'humanité des sentiments et le sens de la mesure ont fait la réputation la plus précieuse.

LES RESULTATS DE L'ANALYSE CHRONAXIMÉTRIQUE DES ÉTATS DE SOMMEIL

Par Paul CHAUCHARD

(Paris)

L'existence dans la base du cerveau, au voisinage du 3^e ventricule, d'un centre du sommeil, doué du pouvoir de déclencher cette vague d'inhibition du fonctionnement cortical que constitue le sommeil, est aujourd'hui démontrée par de nombreuses observations tant physiologiques que pathologiques. Mais par quels mécanismes ce centre agit-il sur l'écorce cérébrale ? C'est là un problème qui reste mystérieux. G. Tardieu, dans son importante thèse sur le coma (1), envisage la possibilité de perturbations fonctionnelles neuroniques consécutives à des phénomènes vaso-moteurs.

Nous voudrions exposer succinctement l'interprétation à laquelle nos études de chronaximétrie nous ont amené (2). La chronaxie de tous les neurones est, on le sait, sous

la dépendance d'un centre régulateur qui impose des valeurs adaptées aux besoins des aiguillages nerveux. Prévu théoriquement depuis longtemps par L. Lapicque, ce centre a été démontré par l'expérimentation et son influence mise en évidence sur les neurones périphériques et les neurones intracérébraux, sur le sujet normal, ont des chronaxies différentes, dites chronaxies de subordination (parce que traduisant la subordination de ces neurones au centre régulateur), des chronaxies mesurées après élimination du centre régulateur dites chronaxies de constitution. Pour les neurones périphériques, par exemple les neurones moteurs des antagonistes, l'écart entre la chronaxie de constitution et la chronaxie pour les deux antagonistes, et les chronaxies de subordination normales (différenciation chronaxique du simple au double entre les antagonistes : Bourguignon) n'est pas considérable : par exemple 0,18 milliseconde pour la constitution et 0,07-0,14 pour la subordination. Au contraire, les neurones intracérébraux ont une chronaxie de constitution plus longue, plusieurs millisecondes, par rapport à leurs chronaxies de subordination normales voisines de celles des neurones périphériques.

Les neurones du centre régulateur agissent sur les neurones subordonnés vraisemblablement par effet de polarisation électrique soit positive, soit négative, s'exerçant sur le corps (péricaryon) du neurone, y déclenchant une décharge somato-géniale à tout le neurone (baisse de polarisation signée par une augmentation de chronaxie, hausse de polarisation par une diminution). Ce processus somatogénique est une fonction propre du péricaryon liée sans doute à des modifications métaboliques. Le centre régulateur fondamental est situé dans la

base du mésencéphale ; de fortes présomptions font admettre qu'il s'agit du noyau rouge ; tout l'appareil cérébelleux ne serait qu'un centre régulateur supérieur.

L'influence de ce centre s'étend-elle aux neurones de l'écorce cérébrale, notamment les neurones psychomoteurs ? La théorie, comme L. Lapicque l'avait indiqué, et diverses observations tendaient à le montrer. Les expériences que nous poursuivons depuis 1938 en apportent la démonstration et conduisent ainsi à une conception nouvelle des mécanismes du sommeil. Nous n'entrons pas dans le détail des expériences, expliquant simplement les mécanismes de subordination de l'écorce cérébrale qu'elles établissent.

Les neurones psychomoteurs sont à l'état normal isochrones aux neurones moteurs périphériques correspondants, comme A. et B. Chauchard l'ont établi au début de leurs recherches voici vingt ans. Ces chronaxies sont des chronaxies de subordination et le maintien de l'isochronisme dépend de l'activité du centre régulateur mésencéphalique. Comme les neurones intracérébraux, les neurones élevés, supérieure à 1 milliseconde, ce qui explique en particulier leur grande sensibilité pharmacologique, notamment vis-à-vis des anesthésiques, par rapport à la faible sensibilité des neurones périphériques dans la chronaxie de constitution est basse.

Le centre régulateur maintient en permanence les chronaxies corticales à niveau bas, isochrones aux chronaxies périphériques ; grâce à cette subordination, ces neurones sont activés, car diminution de chronaxie est signe d'excitation ; ils sont à leur insu dans le monde extérieur dont ils isolent leur chronaxie élevée ; l'isochronisme, avec les neurones

1. Pour plus de détails, voir P. CHAUCHARD, *Le Sommeil et les états de sommeil* (Flammarion, éd.) (sous presse).

sensitifs périphériques, permet la réception des messages conscients et l'expédition des ordres moteurs dépend de l'isochronisme avec les neurones moteurs périphériques; enfin le jeu du centre différencie les divers neurones corticaux, introduisant par exemple une différence entre les neurones psychomoteurs antagonistes comme entre les neurones périphériques correspondants, rendant possibles des associations chronaxiques qui sont à la base du jeu des aiguilles dans le cerveau; cette différenciation chronaxique régie par le centre n'étant pas quelconque, mais adaptée aux besoins. L'importance du centre de la subordination, nous paraît cependant n'être en ce qui concerne la modulation des fonctions psychiques. Or, on sait précisément que des considérations totalement différentes avaient attiré l'attention sur le rôle de la base du cerveau dans la régulation de la conscience et du psychisme (travaux de J. Canus, de Lhermitte, de Hascoève récemment, comme résumé dans la thèse de Couleau (3)). Nous apportons l'explication du mécanisme physiologique présidant à cette régulation.

Examinons maintenant le côté négatif de la question; quand le centre cesse de fonctionner, les neurones corticaux sont désactivés, ils reprennent leur chronaxie de constitution élevée, sont ainsi inhibés par rapport à l'état normal; d'autre part ils sont inhibés électrochimiquement par les neurones et les moteurs périphériques, dont la chronaxie de constitution est basse, incapables en conséquence de recevoir les messages sensoriels et d'émettre les messages moteurs; de plus leurs chronaxies sont égaillées, nivelées. Ce sont toutes les caractéristiques du sommeil. Nous arrivons ainsi à considérer que toute la symptomatologie du sommeil est conditionnée par l'arrêt fonctionnel du centre régulateur des chronaxies situé dans la base du cerveau. La vague d'inhibition psychique submergante le cortex est un retour à l'état primitif, une désactivation du cerveau par perte de subordination, du pouvoir activateur permanent du centre régulateur. La disparition de la sensibilité consciente et la motilité volontaire dépendent de cette inhibition et surtout de l'hétérochronisme entre neurones centraux et périphériques. Dans le sommeil incomplet, l'insolence du rêve traduit la perte de la régulation correcte des chronaxies, donc des aiguilles cérébraux, une véritable incoordination psychique, comme l'égalisation des chronaxies motrices et végétatives cause de l'insomnie et de l'hyperactivité. On peut même considérer le cerveau incomplètement endormi du rêve comme ayant une répartition chronaxique différenciée plus voisine de l'état primitif, enfantin, ce qui est en accord tant avec les conceptions de la psychanalyse que celles de H. Jackson.

L'intéressante théorie de Delmas-Marsalet (4) qui voit dans le sommeil la dissolution des fonctions psychiques et leur reconstruction dans l'éveil, avec possibilité d'une reconstruction non plus identique mais différente dans le cas d'un psychisme anormal traité par comathérapie ou la reconstruction tend à réédifier l'édifice normal plus ancien de préférence à l'isomère pathologique, trouve une base physiologique dans notre théorie de la régulation chronaxique corticale. Cet auteur avait d'ailleurs le mérite de pressentir que les moellons de l'édifice psychique étaient des associations chronaxiques. On doit ainsi envisager comme possible une régulation déficiente de la subordination régulatrice corticale par le centre mésencéphalique dans certaines affections psychiatriques.

Le sommeil nous apparaît donc comme une perte de l'activité régulatrice des chronaxies, ou plutôt pour remonter aux origines du phénomène, de la modulation de la polarisation neuronique. Effectivement tous les états de sommeil que nous avons étudiés montraient une montée de chronaxie corticale pouvant aboutir à l'excitabilité, tandis que les chronaxies périphériques s'égalisaient à la valeur basse de constitution. Cet auteur avait vu la chronaxie corticale en accord avec le ralentissement des ondes électriques de l'encéphalogramme dans le sommeil. Il n'est pas jusqu'aux signes végétatifs du sommeil qui pourraient s'expliquer par des troubles de subordination, car la régulation s'étend à ce domaine, mais l'étude en est encore à faire.

Nous pouvons ainsi comprendre comment agit le

centre du sommeil; c'est par l'intermédiaire du centre de la subordination. Exciter le centre du sommeil, c'est déprimer la subordination. Mais n'est-ce pas là une complication inutile? Y a-t-il un centre du sommeil et les actions qui ont révélé son existence ont-elles concerné le sommeil ou le centre régulateur des chronaxies? Dans ce cas, le sommeil ne dépendrait pas de l'excitation d'un centre propre, mais de l'inhibition du centre régulateur, qu'on pourrait appeler centre de la conscience ou de l'éveil puisque son activité conditionnel l'existence. Le fait que des actions directes existent pour exciter le sommeil nous donne pourtant l'indice difficile de savoir ce qui se passe (inhibition ou excitation) au sein des centres; un courant électrique suivant son sens peut exciter ou inhiber. Il semble simplement que des centres antérieurs au centre régulateur sont impliqués dans les processus hypnotiques, puisque le centre du sommeil sentit d'existence tandis que le centre régulateur est mésencéphalique.

L'existence d'un centre du sommeil propre est à envisager dans le cas du sommeil naturel par besoin de sommeil, fatigue, car on peut y fixer le siège de cet instinct (Claparède) ou réflexe (Piéron) protecteur qui assure le repos du cerveau avant qu'une fatigue excessive ait pu causer des lésions; mais on avait pu penser que c'est la fatigue du centre de subordination toujours en action qui l'oblige au repos, peut-être sous l'influence de modifications chimiques infimes auxquelles il sentit électivement sensible. Dans l'autre type de sommeil naturel, le sommeil volontaire, où on se met au repos, loin des excitations sensorielles, pour dormir, l'expérimentation nous montre que c'est l'arrêt de l'excitation par la pression de Bremer (5), qui dans les autres sommeil est un symptôme, peut causer une perte de la subordination, un arrêt fonctionnel du centre régulateur dont l'activité est entretenue par voie réflexe: la grenouille privée de ses stimulations cutanées par écorchement n'a plus de subordination. Il se peut que le sommeil du chien, comme celui de Bremer, soit conditionné par la séparation du cerveau d'avec le centre subordonné.

Si maintenant nous envisageons les sommeil du type narcolepsie ou coma, le problème se complique, car il y a possibilité, outre l'atteinte du centre régulateur, d'une intoxication directe des neurones centraux, dont la sensibilité est voisine de l'état normal. Dans le coma, les chronaxies corticales et périphériques diminuent; sous l'effet d'un dépresseur elles augmentent; la variation périphérique est un phénomène de subordination, mais on ne saurait dire si c'est le centre régulateur seul intoxiqué qui conditionne les variations ou si, le cerveau seul atteint, le centre assure le maintien de l'isochronisme en commandant une variation périphérique parallèle à la variation corticale; ou encore si cortex et centre sont également atteints. Dans cette lutte pour l'isochronisme, le centre de subordination intervient toujours, qu'il soit intoxiqué lui-même ou réagisse à l'intoxication de l'écorce cérébrale. Un stade d'augmentation des chronaxies périphériques se retrouve constamment dans les phases anoxémiques qui avec le gardinal ou les anesthésiques généraux précède le sommeil complet; les chronaxies périphériques commencent par augmenter parallèlement à la chronaxie corticale avant de retomber à leur valeur de constitution quand la chronaxie corticale s'élève plus que le cerveau devient inexcitable (sommeil complet). Et c'est la lutte du centre régulateur contre l'intoxication qui précède ainsi cette commande inhibitrice sur la périphérie ou est-ce un stade où l'activité du centre ayant déjà cessé sur le cerveau, se manifeste encore périphérieurement? Ceci montre que dans les états hypnotiques, il n'y a pas simple arrêt fonctionnel de subordination, mais d'abord une vraie activité dépressive du centre régulateur. Un processus analogue se rencontre dans l'hypnose.

Nous n'avons pas encore pu déceler la part qui revient dans l'action du gardinal à son effet sur la base et son action sur le cerveau. Avec la vagonitine (6), il y a un stade où le centre de subordination est l'origine de processus d'inhibition, tandis que l'écorce est excitée; cette hormone agit ici comme anticholinestérasique (Bovet et Saignes), car l'acétylcholine agit de même. Cette diffé-

rence de sensibilité liée à la répartition de la cholinestérase entre cortex et base (Nachmansohn) évoque la possibilité de l'intervention de processus cholinergiques dans le sommeil, en accord avec les conceptions de Hess.

Une phase spéciale doit être faite à un type très répandu de coma ou narcolepsie, les comas convulsifs. Dans ce cas, un hétérochronisme apparaît d'emblée entre les chronaxies périphériques qui diminuent et la chronaxie corticale qui augmente. Mais les chronaxies périphériques ainsi diminuées le restent même si le sujet est soumis à l'anesthésie générale. Ceci, et divers autres arguments, montrent que l'abaissement des chronaxies périphériques n'est pas dû au centre de la subordination; celui-ci est déprimé dans ces comas comme dans tous les états hypnotiques. Un processus d'excitation intervient dans le système subordonné en aval du centre mésencéphalique; des centres inférieurs sont excités, et en particulier la moelle, mais égaillent des centres chronaxies mésencéphalo-cervicales, puisque l'excitation se retrouve sur les nerfs crâniens comme les nerfs rachidiens (7).

Signalons que toutes les thérapeutiques convulsivantes employées en psychiatrie (comme insulinaire, cardiazol, électro-choc) rentrent du point de vue chronaximétrique (7) dans ce groupe des comas convulsifs, mais qu'elles agissent sur la subordination sont déprimés et des centres plus périphériques excités; ces dernières constatations sont en accord avec les conclusions tirées de l'étude des convulsions cardio-circulatoires (Assaad notamment). On peut en conclure que l'excitation ne concerne pas le cerveau, différence avec les états convulsifs où le cerveau est excité (crises de l'épilepsie, crises d'excitation strychnine). Du point de vue cérébral on peut dire avec Delmas-Marsalet que la convulsivothérapie est une comathérapie, peut-être plus intense: en raison du trouble inverse apporté à la périphérie, les perturbations nerveuses y sont plus marquées que dans la narcolepsie ordinaire. Il faudrait savoir dans quelle mesure ces convulsions agissent sur le centre régulateur ou la perte de conscience semble bien impliquer aussi une inhibition cérébrale et où on tend dans de nombreux cas à envisager le rôle d'une excitation des centres basilaire (Cl. Vincent). Dans l'électro-choc en particulier il est vraisemblable que le courant agit sur la base du cerveau, déclenchant un vrai sommeil d'excitation (Levine, Denier), mais l'agilité d'une excitation d'un centre du sommeil (8) ou d'une inhibition de l'appareil subordonné, celle-ci devant toujours intervenir finalement.

En résumé, l'analyse chronaximétrique des états de sommeil conduit à rattacher toute la symptomatologie hypnotique à une perte de la régulation neuronique due à l'arrêt de fonction d'un centre situé dans la base de l'encéphale; il y a en particulier désactivation des neurones centraux qui ne reçoivent plus l'influence bioélectrique spéciale des neurones de ce centre. Tel est le mécanisme au service du centre du sommeil, si un tel centre ne se confond pas avec le centre régulateur, vrai centre de l'éveil. Les comas et narcolepsie ont un déterminisme plus complexe, mais nous ne les avons pas étudiés. Intervient l'excitation de centres plus inférieurs.

(Laboratoire de Neurophysiologie, Sorbonne.)

BIBLIOGRAPHIE

- (1) G. TARDIEU: *Traité de Médecine*, Paris, 1942. — (2) Voir P. CHAUCHARD: *Revue Scientifique*, 80^e année, 1942, n° 3, 454. — (3) Cl. B. COULEAU: *Traité de Médecine*, Paris, 1942. — (4) DELMAS-MARSALET: *L'électro-choc thérapeutique et la dissolution-reconstruction (Ballière)*, 1943. — (5) BREMER: *Bull. du Soc. de Biol. Suppl.*, 1938, 12, 271. — (6) B. et P. CHAUCHARD: *Soc. de Biologie*, Octobre 1943, n° 7. — (7) P. CHAUCHARD: *Rev. Neurol.*, 1941, 73, 245, et recherches inédites. — (8) J. DELAY: *La Presse Médicale*, Octobre 1943, n° 37, 339.

2. Ce type d'effet a été obtenu avec le chloralose, l'hypoglycémie insulinaire, etc. Le fait est soumis à la fois à la répression de l'effet dépressif sur le centre régulateur et de l'effet excitant des centres inférieurs; suivant la phase respective de ces effets, c'est soit l'un soit l'autre qui l'emporte; par conséquent il s'agit d'un effet différent de l'anesthésie, un effet dépressif portant sur le nerf lui-même du centre de constitution assomé (Voir P. CHAUCHARD, *La Presse Médicale*, 30 Avril 1942, n° 23, 322.)

MOUVEMENT MÉDICAL

POISSONS CARYOCYCLASIQUES ET RADIOTHÉRAPIE

DANS LE TRAITEMENT DU CANCER

Sous l'influence de certaines substances telles que la trypanine, le bleu trypan, le vert malachite, les cellules en voie de multiplications caryocycliques subissent une inhibition aboutissant à une diachryne pycnotique du noyau, suivie de pléiocytose et de digestion intracellulaire. A.-P. Dustin qui a découvert ce phénomène l'a désigné sous le nom d'« effet caryocyclase ». Pour d'autres corps : arsenic, mercure, zinc, certaines toxines microbiennes (staphylocoques) mais surtout les alcaloïdes : morphine, nicotine et colchicine, la caryocyclase est précédée d'une excitation très violente de la division des cellules germinatives avec accumulation de figures normales de caryocyclase en restes bloqués au stade de la *métaphase* : c'est la *stathmocyclase* de Dustin.

Cette dernière catégorie de substances est la seule qui nous intéresse actuellement, et jusqu'ici la colchicine s'est montrée comme étant l'agent le plus efficace.

Dixon et Malden avaient déjà fait connaître en 1905 que la colchicine provoquait une forte polynucleose quelques heures après l'introduction dans l'organisme. Dustin et F. Lits pensèrent que cet alcaloïde devait avoir des propriétés caryocycliques. Chez la souris de 20 g. une dose de colchicine de 0 mg. 025 (25 μ) provoque neuf à dix heures après l'injection intraveineuse tous les tissus en voie de division (follicules pileux, glandes de Leberkith, thymus, testicules, centres hémato-poïétiques), un nombre considérable de dièses atypiques.

Ces figures de divisions se caractérisent par des chromosomes tassés en une plaque équatoriale très serrée avec absence de figures achromatiques, les protoplèmes sont clairs, hyalins, très turgescents. Ces mitoses restent bloquées à la *métaphase*. Elles peuvent après un repos plus ou moins prolongé subir 3 évolutions :

- 1° La destruction pycnotique et la cytolyse.
- 2° La reconstitution d'une figure achromatique et une cytolyse normale.
- 3° La formation d'une figure polycyclique anormale et la constitution d'un noyau monstrueux polyploïdique sans plasmidisme.

Dustin a également montré que les effets stathmocycliques de la colchicine étaient universels et s'observaient aussi bien pour les vertébrés que pour les invertébrés, et même sur le méristème des végétaux.

Si les effets caryocycliques de la colchicine apparaissent ainsi aussitôt après l'usage des tissus en division en voie de division, il était tout naturel de penser que sur les tumeurs cancéreuses, toujours en imminence de caryocyclase et se comportant comme un « blasté » à activité permanente, on observerait les mêmes effets ; c'est également ce que l'expérience a mis en lumière.

Sur la plupart des tumeurs de la souris, greffées ou provoquées par des agents cancérogènes, l'injection de 0 mg. 025 (25 μ) déclenche une poussée caryocyclique considérable accompagnée d'une énorme formation de stathmocyclase. Neuf ou dix heures après l'injection, l'index caryocyclique passe de 2,1 à 33,01 (rapport des cellules en repos aux cellules en division). Dans les heures qui suivent beaucoup de cellules dégénèrent, d'autres reconstituent un fuseau et terminent leurs divisions, ou forment des noyaux monstrueux et bourgeonnent.

La caryocyclase entraînant la mort de beaucoup de cellules, la colchicine apparaît donc comme un agent destructeur des tissus néoplasiques. Cette action a fait naître beaucoup d'espoirs et d'assez nombreuses recherches ont déjà été tentées aussi bien au point de vue expérimental que médical.

Le fait le plus saillant et le plus encourageant

à notre avis est le résultat publié par Peyron, en France, qui a obtenu la guérison rapide et complète des tumeurs papillomateuses du lapin provoquées par le virus de Shope.

Sur le cancer spontané ascitique de la souris, E. Schärer a observé une action très nette se traduisant par un arrêt à la *métaphase*, un isolement de chromosomes et une caryolyse ; mais s'il y eut régression, l'auteur ne put obtenir de guérison, même avec des doses à la limite vitale.

Sur les tumeurs lymphoïdes de la souris, Lits a obtenu des régressions ou même des disparitions de la tumeur souvent après 2 injections. Mais la croissance reprend sous réinjection trois semaines après malgré le traitement. La survie par rapport aux témoins est augmentée de 1/3. Le tissu lymphoïde malin est beaucoup plus sensible que la trame réticulo-endothéliale. Pour les leucémies, mêmes effets.

Dans le domaine thérapeutique, peu de résultats ont été rapportés. En Amérique, Reed, Slaughter et Linzette, utilisant des doses relativement élevées, 6 à 8 mg. pendant plusieurs jours, n'ont observé qu'une fonte du centre de la tumeur dans 1 cas, mais suivie rapidement de récurrence périphérique, les autres malades ont succombé à des intoxications colchiciniennes suraiguës (vomissements, diarrhée, fièvre, leucopénie et anémie par lésion de la moelle osseuse).

Lenègre et Soulié, en France, dans plusieurs cas d'épithéliomes auraient observé quelques améliorations à la dose de 5 mg. par intraveineux.

Il faut bien remarquer que les doses expérimentales utilisées sur les animaux sont hors de proportion avec celles de la thérapeutique humaine. En effet la toxicité de la colchicine interdit son emploi à haute dose. Il est difficile de dépasser 4 à 5 mg. par vingt-quatre heures en intraveineux (nous nous sommes tenus à 3 mg.) sans voir apparaître des phénomènes d'intolérance, digestifs, cardiaques ou nerveux. On ne peut utiliser par Dustin sur l'animal atteint de l'ordre de 1 mg. 5 au kilogramme, soit 75 mg. pour un adulte. Tant qu'une préparation beaucoup moins toxique que la colchicine n'aura pas été découverte, il sera difficile d'obtenir d'emblée par la seule thérapeutique chimique une destruction ou un arrêt des tumeurs néoplasiques à l'aide de substances qui ne peuvent être obtenus aux doses thérapeutiques, si ce n'est que l'on puisse provoquer des simples caryocyclases.

On sait que l'activité caryocyclique est un des principaux facteurs de la sensibilité cellulaire aux radiations. Nous avons donc à la fois un moyen de rendre plus sensibles les cellules néoplasiques et surtout de provoquer des mitoses chez les cellules à l'état quiescent. Celles-ci représentent toujours l'écueil de la radiothérapie, elles justifient les irradiations prolongées qui doivent attendre les cellules cancéreuses à leur stade de division.

Dustin, en 1937, a montré en effet que les doses thérapeutiques de colchicine usuellement tolérées provoquent une nette élévation de l'index caryocyclique chez les malades porteurs de tumeurs à l'état quiescent et faiblement évolutif.

Il dit textuellement : « Le médicament pourrait être considéré comme un adjuvant utile de la radiothérapie. »

Cette association de la colchicine à la radiothérapie a encore été peu tentée. Dans le domaine expérimental Guyer et Claus ont irradié des rats cancéreux (1938) après leur avoir injecté de la colchicine, mais les doses utilisées (0 mg. 1 pour 100) étaient encore beaucoup trop élevées pour avoir une valeur thérapeutique. Ils observèrent qu'au stade de stathmocyclase, quinze à dix-huit heures après l'irradiation, les rayons X à doses faibles et fréquentes provoquaient une fonte des tumeurs plus certaine et rapide que chez les témoins n'ayant pas reçu de colchicine. Par contre Brues, Marble, Jackson (1940) n'ont pas obtenu d'arrêt ou de régression de la croissance de tumeurs sarcomateuses de la souris par le traitement combiné.

Dans le domaine radiothérapeutique Almoroso, en 1935, a fait des tentatives d'association qui ne semblent pas avoir été poursuivies.

C'est donc sur des fondements assez théoriques que nous avons nous-mêmes essayé de sensibiliser par la colchicine des tumeurs soumises aux radiations.

A priori, 1° les injections doivent provoquer d'environ cinq à quinze heures l'application de rayons X puisque c'est dans cet intervalle de temps que les mitoses sont les plus nombreuses. Il ne semble pas qu'il y ait de grandes variations suivant le type histologique, tout au moins pour les cellules à division indifférentes ; 2° théoriquement les doses de rayons X journalières et totales devraient être d'autant plus élevées que l'efficacité, puisque toutes les cellules néoplasiques entrent en mitoses. Il est actuellement difficile d'exposer des malades à une telle expérience en présence de l'incertitude d'action. Aussi nous n'avons pas encore osé diminuer nos doses thérapeutiques usuelles sauf pour quelques cas.

C'est donc sur la rapidité d'action de la radiothérapie et son efficacité plus grande sur certaines tumeurs ou adénopathies que nous pourrions baser nos impressions, car à l'heure actuelle il n'est pas possible de parler d'autre chose.

Technique utilisée. — Nous avons employé la colchicine en injections intraveineuses à la dose de 3 mg. tous les deux jours (les injections ont été différées nous a paru plus difficilement tolérée). Nos traitements radiothérapeutiques étaient le plus souvent journaliers. Nous avons soumis à la colchicine environ 50 malades atteints de cancer. Nous avons suivi particulièrement 23 localisations cancéreuses :

Epithélioma du col utérin : 3 cas traités, 2 cas améliorés avec des doses faibles de rayons X, un épithélioma basocellulaire et deux adénocarcinomes. 4 séances de 100 r pour 1 seul cancer à 30 cm. de distance. Le traitement fut interrompu pendant six semaines par suite d'un pneumonie. Au bout de six semaines nous constatons la régression des periers, l'effacement des bourgeons cervicaux et la réduction considérable du volume du col.

Epithélioma du sein avec métastases et pénétrations cutanées très étendues. Sur 10 cas traités, 4 ont été améliorés très rapidement, l'un a été complètement blanchi après 5 injections et 600 r par champ, 2 autres ont subi de nombreuses pustules de perméation.

Epithélioma de la langue : 5 cas.

Deux de ces cas se sont améliorés très rapidement, en particulier un épithélioma spinocellulaire kératinisant de la base de la langue et le gros épithélioma muco-épithélial de la langue, tous deux à 10 cm. de la cavité buccale, ont été améliorés de façon considérable en huit jours après 4 injections et 800 r par champ. Deux autres, 6.000 r, 24 injections de colchicine. Un troisième, épithélioma muco-épithélial de la langue, la tumeur linguale au vingtième jour.

Epithélioma de l'amygdale, 2 épithélioma spinocellulaires, basocellulaire avec métastases, deux adénocarcinomes et un angiosarcome. Pour tous ces cas, amélioration considérable après 4 injections et 800 r par champ. Amélioration de colchicine. En fin de traitement (3.000 r par champ et 4 injections) les tumeurs n'ont totalement disparu dans 1 cas et était à peine perceptible dans les autres. Les adénopathies avaient presque complètement disparu.

Epithélioma naso-pharyngien : 1 cas.

Epithélioma basocellulaire occupant le sillon glosso-épiglotique, extension à la base de la langue, pas d'adénopathie. Après 1 injection et 400 r par champ (5 champs) les injections de colchicine disparition de toute lésion à la vue et au toucher. Au total, 3.600 r par champ et 20 injections.

Epithélioma-sinus piriforme : 2 cas.

Epithélioma malpighien intermédiaire à tendance spinocellulaire avec tumeur végétante de l'arylarynx droit et de la base de la langue. Adénopathies cervicales, dysphagie et dysphonie très accentuées, pas de ganglions. Après 7 injections de colchicine et 400 r par champ (5 champs) et quelques jours de traitement, assouplissement très important des végétations. Traitement total : 15 injections de colchicine, 3.000 r par champ. Six mois après la fin du traitement, dysphagie laryngocœpale de toute lésion. Excellent état général et fonctionnel.

Epithélioma paracervical de la moitié du larynx (côté droit).

Enlèvement du sinus piriforme, adénopathie cervicale grosse. Après 4 injections de colchicine et 400 r par champ, les végétations réduites à quatre mois d'intervalle. Au 3^e traitement, assouplissement de la cavité buccale. Nouveau traitement à 120 r, 15 injections de colchicine, 3.000 r par champ. Amélioration de la lésion laryngée au total. Quatre mois après la fin du traitement, disparition des lésions, état fonctionnel satisfaisant.

Nevo-carcinome du gros otol (après amputation), récurrences multiples et ulcérées au niveau de la peau et de la face dorsale du cou. Adénopathies cervicales et métastases de la sphère maxillaire crâniale causées par des ganglions confluent de la grosse tumeur. Après 4 injections de colchicine et 400 r par champ. Grande métastase sous-cutanée de la région lombaire, diamètre de 10 cm. environ. Colchicine et tétracycline pendant 4 champs.

Au cours du traitement atténuation très rapide (quinze jours) de toutes les métastases et de la tumeur primitive. Amélioration de la fin (au 10^e et 11^e jour) les nodosités métastatiques sont très diminuées et les ulcérations cicatrisées. Disparition des ganglions de la région cervicale. La masse crâniale en réduction d'un ganglion de la grosseur d'une amande. Ablation de ce ganglion par la méthode de l'excision. On constate la présence de cellules neuro-carcinomateuses.

Disparition de la masse ganglionnaire de la fosse iliaque, diminution de la tumeur de la fosse iliaque à 120 r. La tumeur est réduite à un diamètre de 4 cm. Six mois après la fin du traitement apparition d'un foyer cancéreux de la région inguinale avec métastases. Nouveau traitement à 120 r. Irradiation seulement du membre inférieur, 300 r au total par 50 r. La tumeur est cicatrisée et la tumeur du dernier traitement, était très satisfaisant, pas de nouveaux nodules ni adénopathies. Disparition de l'angiosarcome et de l'œdème du pied. La masse lombaire encore diminuée.

Tolérance du traitement. — Les injections doivent être faites intraveineuses et avec précaution,

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 661.

Le pourquoi de deux hématomés

par LOUIS RAMOND,
Médecin de l'hôpital Laennec.

Le 25 Septembre 1943, un homme de 66 ans, bien portant en apparence, me remet la lettre suivante de son médecin : « Je vous adresse M. J., parce qu'il a présenté par deux fois, à quelques mois d'intervalle, un vomissement de sang accompagné d'état synopical et suivi de selles noires pendant une huitaine de jours.

La première crise remonte au 15 Octobre 1942. Elle s'est produite à 17 heures avec onset d'un conseil d'administration. M. J... s'est effondré au moment où il allait prendre la parole et, pendant sa perte de connaissance, il a vomit du sang en abondance. Assez vite remis, il a pu regagner son domicile. Le vomissement sanglant ne s'est pas reproduit ; mais pendant huit jours les selles sont restées noires comme du goudron.

La seconde hématomé est survenue le 8 Juillet 1943, également en fin d'après-midi. Très subitement d'un malade devant la lèvre de son concubine en rentrant chez lui, non client a demandé à s'asseoir un instant chez celui-ci. Il n'a pas tardé à perdre connaissance. Puis il a eu un vomissement, aléatoire d'alcool et saignant ensuite. Un peu plus tard, il a pu monter dans son appartement, soutenu par des aides. Il a rejeté encore quelques caillots de sang. Il est resté quelque temps en état synopical. Il a eu du mélangé les jours suivants.

L'examen somatique a été toujours négatif. L'abdomen en particulier a été constamment indolore et souple au palper. La pression artérielle maxima s'est toujours maintenue entre 12 et 14.

Un examen radiologique pratiqué au début de Novembre 1942 n'a montré aucune image caractéristique de lésion pariétale de la région gastropylorique-duodénale. Après la deuxième hématomé, en Septembre 1943, les rayons X n'ont pas montré d'anomalie.

Très admiré à la suite de son deuxième vomissement de sang, M. J... a absorbé de nombreuses anouphes d'hyprotol.

Fort embarrassé par la persistance la cause exacte de ces gastromégies, je désirais avoir votre avis sur ce point afin de pouvoir instituer un traitement préventif d'une nouvelle crise.

Mon consultant est un homme grand et corpulent, bien qu'il ait, dit-il, maigri de 16 kg. depuis 1940. Il est vrai qu'il était auparavant très gros, surtout du ventre. Il n'a pas perdu de poids depuis un an. Entre ses crises il jouit d'ailleurs d'un santé parfaite, sauf en ce qui concerne des poussées légères de polyarthrite chronique. Il affirme ne présenter aucun trouble digestif dans l'intervalle de ses hématomés et d'avoir jamais souffert de l'estomac. Cependant il avoue que, depuis de nombreuses années, d'une manière épisodique, il lui arrive d'éprouver des « crampes d'estomac », principalement à la fin de l'après-midi ou dans la nuit. Il gèle ces crampes en avalant du bicarbonate de soude.

Doté d'un excellent appétit, il a toujours mangé vite et beaucoup. Il n'a jamais abusé des boissons alcoolisées.

A part ses poussées de rhumatisme chronique, apparues depuis un an, on ne trouve dans ses antécédents que deux lups vulgaires, de la dimension d'un pice de 5 francs, apparus : l'un, il y a dix ans, à la face externe de la hanche droite ; l'autre, il y a cinq ans, à la face externe de la cuisse gauche. Ils ont été guéris tous deux par la galvanocautérisation.

Marié sur le tard, il n'a pas d'enfants.

Ses antécédents héréditaires sont excellents.

A L'EXAMEN, le ventre est encore assez prédominant par adiposité. Il se laisse bien palper, et je n'y trouve aucune masse pathologique. Il est partout indolore, sauf dans la région de la vésicule biliaire, au point cystique, où la manœuvre de Murphy provoque une exagération manifeste de la douleur. Le foie ne déborde pas les fausses côtes. La rate n'est pas appréciable à la palpation ni même à la percussion. Les poumons sont normaux ; le cœur aussi. La tension artérielle est de 15/8 X au Vaquez. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Pour le moment les manifestations rhumatismales se bornent à quelques arthralgies sans modification appréciable des articulations atteintes.

1. Dans ce cas le diagnostic d'hématomés est indiscutable. Les efforts de vomissement, le rejet de débris alimentaires en même temps que de sang, le mélangé consécutif permettent d'en affirmer l'existence. D'autre part, les lithomies chaque fois concomitantes, la persistance prolongée des selles mélangées et l'absence qui les a suivies attestent que ces hématomés ont été la manifestation d'hémorragies gastriques de grande abondance. Aussi bien n'est-ce pas la diagnostic positif de ces gastromégies qu'on me demande de discuter, mais d'établir leur diagnostic étiologique. Essayons donc d'y parvenir.

II. 1° Et tout d'abord il me faut éliminer les certaines causes gastromégiques dont l'origine serait évidente, par exemple : a) un traumatisme gastrique (plaie pénétrante ou contusion de l'abdomen ; ingestion de substances caustiques...) ; b) ou encore une maladie hémorragique (forme hémorragique d'une maladie infectieuse ; purpura hémorragique...).

2° L'enquête dont l'hypothèse d'une affection littrique cause et gastromégies dont l'origine serait évidente, par exemple : a) un traumatisme gastrique (plaie pénétrante ou contusion de l'abdomen ; ingestion de substances caustiques...) ; b) ou encore une maladie hémorragique (forme hémorragique d'une maladie infectieuse ; purpura hémorragique...).

3° L'enquête dont l'hypothèse d'une affection littrique cause et gastromégies dont l'origine serait évidente, par exemple : a) un traumatisme gastrique (plaie pénétrante ou contusion de l'abdomen ; ingestion de substances caustiques...) ; b) ou encore une maladie hémorragique (forme hémorragique d'une maladie infectieuse ; purpura hémorragique...).

a) L'âge du sujet plaide en faveur du cancer de l'estomac, de même que son amaigrissement. Mais cette perte de poids a commencé en 1940 avec les restrictions alimentaires et ne s'est pas accentuée depuis l'apparition des hématomés. De plus, il n'y a pas de douleurs, de vomissements, ni d'anémie progressive, ni de cahectique, symptômes qui ne devraient pas manquer depuis un an que dure déjà la maladie.

b) Contre l'ulcère simple gastrique il y a : l'âge de mon client — bien que j'aie vu des ulcères simples gastriques ou duodénaux chez des gens âgés — l'absence complète de douleurs post-prandiales en série, de pyrosis et d'autres troubles digestifs dans l'intervalle des hématomés.

D'ailleurs, les résultats négatifs des radiographies de l'estomac à deux reprises s'ajoutent aux signes cliniques pour me faire éliminer ces ulcérations stomacales.

c) Je me y marie pas un instant à l'idée d'une syphilis gastrique, bien que la syphilis tertiaire de l'origine puisse donner lieu à des hématomés extrêmement abondants, car cet homme dit n'avoir jamais contracté la syphilis et je ne lui en trouve aucune stigmatisation. Les seules étiologies qui présente sont celles de ses lups cruraux traités et guéris par électrocoagulation sans aucune médication interne.

d) Doit-on à cause de ces lups mettre en cause la tuberculose ? Assurément non. La tuberculose gastrique en général ou au moins ulcéreuse, est, en effet, très rare ; elle ne se voit que chez des tuberculeux pulmonaires avérés et n'a pas d'habitude d'histoire clinique : c'est une découverte d'autopsie.

Ainsi donc, ce n'est pas une maladie ulcéreuse de l'estomac qui est responsable de ces gastromégies. Cela ne m'étonne pas, l'ulcère et le cancer de l'estomac n'interviennent dans l'étiologie des hématomés que dans un quart des cas. Je dois donc — comme on ne doit jamais manquer de le faire en pratique — chercher ailleurs que dans l'estomac la cause de ces saignements gastriques. Il me faut suspecter une affection hépatique ou splénique, une dyspepsie d'origine vésiculaire ou appendiculaire, ou encore un syndrome vasculaire ou sanguin.

3° Je n'ai aucune raison de mettre ces hématomés sur le compte de l'hypertension artérielle et de l'athérome (qui donnent plutôt des hémorragies intestinales que des gastromégies) puisque M. J... a des artères souples, une tension artérielle excellente et un cœur tout à fait normal.

4° Je puis émettre avec certitude le soupçon d'une dyspepsie chronique, le sang de mon sujet ayant été examiné à plusieurs reprises s'étant montré normal en dehors d'une anémie rouge post-hémorragique.

5° C'est donc vers l'hypothèse d'une origine splénique ou hépatique de ces hématomés que je suis finalement entraîné.

Mais la rate n'est pas augmentée de volume, et je dois abandonner le diagnostic d'hématomés d'origine splénique auquel la répétition des hémorragies devait me faire penser.

6° a) A vrai dire c'est vers le foie que j'étais orienté depuis le début de cette consultation, l'abondance de ces gastromégies, l'absence de troubles digestifs concomitants évidents et la loi de fréquence de l'origine hépatique des grandes hématomés ayant évoqué dans mon esprit la possibilité d'une cirrhose du foie. En effet, un vomissement de sang ne survient pas seulement au cours d'hépatites alcooliques avérées, mais il est aussi parfois le signe avertisseur de la maladie, encore à sa phase, préétiologique, de début. Cependant il ne peut s'agir d'une cirrhose du foie, car mon consultant a toute habitude éthylique, il a aucun signe nerveux ou digestif d'imprégnation alcoolique et ne présente aucun symptôme d'hypertension portale ou d'insuffisance hépatique.

b) Le foie lui-même se montrant innocent, ne puis-je pas accuser la vésicule biliaire ? J'y suis engagé par la fréquence avec laquelle les cholécystites — calculeuses ou non lithiasiques — se montrent factices d'hémorragies digestives, gastriques ou intestinales. Or, je trouve chez mon client de multiples raisons de penser que sa vésicule biliaire est malade. Il a toujours été un gros mangeur. C'est un ralenti de la nutrition avec tendance à l'obésité, principalement abdominale. Il a souffert de « crampes d'estomac », de cahectique, de pyrosis, de vomissements avec hyperchlorhydrie, dont le rapport avec les coliques hépatiques frustes sont bien connus. Il a un point douloureux vésiculaire extrêmement net.

Je conclus donc que ces GASTROMÉGIES SONT D'ORIGINE VÉSICULAIRE, PAR CHOLÉCYSTITE VRAISEMENT LITHIASIQUE.

Je demande qu'un examen radiologique de la région vésiculaire soit pratiqué pour compléter l'enquête diagnostique.

Le pronostic me paraît favorable, réserve faite de la reproduction possible d'une nouvelle hématomé. Si cette éventualité se produisait, et si l'asténie de la vésicule biliaire se confirmait radiologiquement, il y aurait lieu d'envisager une cholécystectomie.

UN TRAITEMENT MÉDICAL régulièrement suivi doit mettre M. J... à l'abri de cette intervention chirurgicale.

Je le formule ainsi : 1° régime des lithiasiques biliaires ; 2° cures alternées par dévices : a) de solution de Baurget ou le bicarbonate de soude remplacé par le benzoate de soude et l'uroformine ; b) de teinture de combreton et de belladone ; c) de vitamine C et d'eau du Breuil et du Broc.

EPILOGUE.

L'examen radiologique a montré que la vésicule biliaire ne concentrait pas la ténacité phénol-phtaléine ; elle était, donc exclue et pathologique ; mais elle ne contenait pas de calculs visibles.

Aujourd'hui, après dix mois de traitement ponctuellement suivi, aucun nouvel incident hémorragique ne s'est produit et le tube digestif de M. J... fonctionne normalement.

CHRONIQUES

VARIÉTÉS • INFORMATIONS

Les familles professionnelles et la lutte antituberculeuse

Le sanatorium professionnel

A l'heure où les familles professionnelles s'organisent et où leur action devient prépondérante dans la vie sociale du pays, il nous a semblé opportun d'examiner le rôle qui leur appartient dans la lutte antituberculeuse, d'une part en matière de prévention et d'autre part en matière de traitement.

Bien que la loi Léon Bourgeois ait stipulé le principe de l'unité de direction des organismes antituberculeux, il n'en faut pas, malgré les efforts des pouvoirs publics et du Comité national de défense contre la Tuberculose, la coordination des activités ait été réalisée. Pendant la période de l'entre-deux guerres ont été créés, au hasard des bonnes volontés, des dispensaires privés ou semi-officiels, corporatifs ou mutualistes, ou bien dépendant de Comités locaux ou Croix-Rouge, qui fonctionnent concurremment avec les organismes officiels. Malgré les excellentes intentions dont sont animés leurs fondateurs, il faut reconnaître qu'ils ne possèdent ni la stabilité, ni la continuité, ni la limitation du champ d'action des organismes officiels d'hygiène sociale. De leur fonctionnement parfois incoordonné résulte une discontinuité dans les soins et les mesures préventives qui à les plus funestes conséquences médicales, sociales et financières. Pour que l'action antituberculeuse donne son meilleur rendement elle doit s'exercer avec le concours du médecin traitant et le malade doit être pris en charge par le dispensaire du secteur où il a son domicile.

Pour en charge présenter même un caractère obligatoire lorsque — dans un proche avenir — le contrôle physiologique des assurés sociaux ressortira aux médecins de dispensaires. Le tuberculeux y est examiné par les mêmes médecins qu'il connaît et dont il est connu ; il est suivi, ainsi que ceux qui vivent à son foyer, par les mêmes assistants sociales, qui sont au courant des conditions de vie de sa famille. Cette liaison, que la continuité des conseils donnés rend si efficace, présente d'autres avantages. Elle permet, grâce au dossier constamment tenu à jour, d'éviter les pertes de temps qu'entraînent de nouveaux examens ; en supprimant la prise de radiographies inutiles en raison de leur double emploi, elle a des répercussions financières qui ne sont point négligeables. Ce principe de l'unité de l'attribution d'un secteur rigoureusement délimité à chacun des organismes antituberculeux a servi de base à l'élaboration de la charte antituberculeuse à laquelle ont récemment procédé les physiologistes des dispensaires de la Seine et les médecins des Centres hospitaliers de physiologie de l'Assistance publique.

C'est pourquoi les familles professionnelles — en dehors de quelques cas particuliers — commettent une erreur funeste en créant sur le plan professionnel des organismes antituberculeux en marge de ceux établis sur le plan national. Elles exerceraient une action antituberculeuse bien plus efficace en organisant au mieux les services médicaux et sociaux du travail chargé d'assurer le dépistage précoce, par les examens d'embauche, les visites périodiques, les examens après congé de maladie et la surveillance des jeunes. Mais tout les cas suspects ou dépistés doivent obligatoirement être soumis au triage et à la prise en charge par les organismes du secteur.

A côté de ce rôle qui incombe à la profession, il en est un autre, dont l'importance n'est pas moindre : celui d'agir préventivement contre le

développement de la maladie par des moyens indirects, en élevant le standard de vie de certains de ses membres. C'est à cette amélioration des conditions d'existence du travailleur que doit être attribuée, pour une grande part, la décroissance de la mortalité tuberculeuse dans tous les pays, notamment au Danemark et en Hollande, où cependant le pourcentage de guérisons n'est pas plus grand que chez nous. Mais dans ces deux pays les dépenses en faveur de l'hygiène et de l'assistance s'élèvent à près de 20 pour 100 du revenu national, tandis qu'en France elles ne sont que de 10 pour 100. De l'examen de plusieurs milliers de budgets de familles françaises il résulte que dans 1/3 des cas ce budget est inférieur au minimum vital, ce qui explique le pourcentage élevé de tuberculeux dans ces familles mal logées et mal nourries. Les efforts des familles professionnelles doivent tendre à remédier à cette situation en améliorant les conditions de vie des travailleurs et en développant leur éducation hygiénique.

Enfin si la création de dispensaires et de centres hospitaliers de traitement dépense leurs attributions, quelques-unes d'entre elles pourraient utilement organiser, dans certaines conditions, des sanatoriums et des préventoirs exclusivement destinés à leurs membres et aux enfants de ces derniers.

* *

L'idée de la création de sanatoriums professionnels a déjà fait l'objet de plusieurs réalisations dans notre pays ; les principales concernent les étudiants, les instituteurs, les institutrices, les infirmières, les cheministes, les postiers, les métallurgistes, le personnel des industries électriques. Ces établissements ont été fondés par des groupements patronaux ou par des sociétés amicales ou mutualistes. Afin de nous permettre d'apprécier leur valeur ainsi que les particularités de leur fonctionnement, nous avons fait appel à l'expérience des physiologistes qui les dirigent et nous sommes heureux de pouvoir adresser ici nos bien vifs remerciements à tous ceux qui ont répondu avec empressement aux nombreuses questions que nous leur avons posées.

Le médecin de sanatorium qui donne ses soins à des malades appartenant à la même profession est au courant de leurs conditions matérielles et morales d'existence. Il peut exercer sur eux une action d'autant plus efficace qu'il connaît leurs réactions vis-à-vis de la maladie. Il existe en outre dans certaines professions un type physique dominant en rapport avec le recrutement du personnel, le mode de vie, la nature du travail, les maladies professionnelles ; ces facteurs peuvent exercer une influence sur l'évolution des lésions. Les indications thérapeutiques sont sujettes à une certaine variation suivant qu'il s'agit d'un intellectuel ou d'un ouvrier se livrant à des travaux de force. La guérison clinique présente elle aussi des variantes suivant les professions : elle devra être soumise à une épreuve du temps plus prolongée chez un instituteur, dont le travail nécessite des efforts vifs et soutenus, et qui est en contact quotidien avec des enfants non allergiques. Si la clientèle du sanatorium provient des mêmes entreprises, le tuberculeux à sa sortie n'est pas abandonné à lui-même et est l'objet d'une surveillance plus étroite dans son milieu familial et au cours de son activité professionnelle par les médecins et les assistantes sociales. Cette liaison, qui rend la cure sanatoriale plus efficace, s'exerce à toutes les étapes que franchit le tuberculeux, du dépistage, au triage, pendant le traitement et après la guérison.

1. DUBOIS (Saint-Hilaire), FOX (Saint-Hilaire), GUILLEMIN (Saint-Hilaire), LEBREY (Briancourt), LUCIEN (Briancourt), MARMET (Sainte-Foye), MERY (Gérisy), STASSNER (Clermont-Ferrand).

Les familles professionnelles qui possèdent un établissement de cure peuvent exercer sur leurs membres devenus tuberculeux une certaine pression afin qu'ils ne se soustraient point à une cure rationnelle. Elles seraient, à coup sûr, mieux écoutées que l'Etat et ainsi les fonctionnaires tuberculeux mettraient-ils à profit les avantages considérables dont ils bénéficient et se soigneraient utilement, alors que certains d'entre eux n'observent ni les prescriptions hygiénico-diététiques, ni les mesures de prophylaxie et continuent à séjourner au milieu des membres de leur famille, qu'ils contaminent sous une surveillance médicale insuffisante.

Le sanatorium professionnel peut en outre passer à l'un des principaux griefs formulés à l'égard de notre organisation antituberculeuse : la lenteur des placements. Le contact direct des entreprises et du sanatorium contribue à rendre les admissions plus rapides en facilitant l'accomplissement des formalités de la prise en charge.

À ces avantages d'ordre médical s'en ajoutent d'autres, d'ordre prophylactique. Guinard a insisté avec raison sur le rôle éducatif du sanatorium, qui doit être une véritable école d'hygiène, notion rarement mise en pratique aujourd'hui. Cette action éducative s'exerce plus aisément chez des malades appartenant au même milieu ; ils peuvent plus facilement être initiés aux précautions simples et efficaces qu'ils doivent observer. Lorsqu'on s'adresse à eux au cours de causeries familières sur les règles de la propreté, les dangers de l'expectoration, l'hygiène de l'habillement, de l'alimentation et du foyer, il est plus aisé d'obtenir leur adhésion.

Du point de vue psychologique le choc moral déterminé chez l'entré par la séparation d'avec les siens est moins brutal quand il se retrouve dans son ambiance habituelle. Il y rencontre des camarades et se crée plus aisément des amitiés nouvelles. Il a l'occasion de s'entretenir avec des sujets qui l'intéressent et ces entretiens ont parfois d'heureuses conséquences pour son avenir. Il participe à des jeux et à des distractions qui ont été organisées en tenant compte de ses habitudes et il trouve à la bibliothèque un choix de livres en rapport avec son niveau culturel. Il supporte mieux la longueur et la monotonie de la cure, plus pénible pour le travailleur manuel que pour l'intellectuel parce qu'il ne dispose pas d'autant de ressources contre l'ennui. Plus tard, après sa guérison, quand il aura repris sa vie professionnelle, il deviendra un excellent agent de propagande auprès de ses camarades en faveur de la cure sanatoriale.

Les avantages sociaux que présente le sanatorium professionnel ont une valeur encore plus considérable. On sait les difficultés qu'éprouvent les tuberculeux guéris pour être admis à reprendre leur emploi ; elles s'accroissent lorsqu'il s'agit d'anciens malades dont l'état nécessite certains ménagements et deviennent presque insurmontables pour le tuberculeux chronique, non évolutif, pour lequel le traitement est beaucoup plus un problème d'adaptation du genre de vie au physique qu'il ne peut être une question d'hospitalisation prolongée (Dumarest et Lefèvre). Dans ces divers cas, le placement ou la mutation d'emploi devient d'autant plus aisé que la liaison avec les cadres professionnels est demeurée directe et constante. Pour certains métiers le problème de la réadaptation au travail peut être résolu au sanatorium même si des ateliers y sont organisés par la profession, formule qui ne peut s'appliquer aux établissements recevant le personnel des professions les plus diverses. Des cours de perfectionnement peuvent être donnés par les membres du personnel des cadres. Le sanatorium contribue ainsi à exercer une double action bienfaisante chez ceux qui y séjourneront en rétablissant leur santé physique et en augmentant leur valeur professionnelle.

**

L'organisation et le fonctionnement du sanatorium professionnel sont soumis à des règles habituelles et présentent en outre certaines particularités. Il importe que l'établissement ne soit point isolé, mais situé dans une station où se trouvent d'autres sanatoriums, soit, mieux encore, à proximité d'une grande ville possédant un centre hospitalier de phthisologie. Les malades peuvent ainsi bénéficier dans les meilleures conditions des soins de spécialistes et des traitements chirurgicaux, soigneux rend le travailleur plus aisé et moins onéreux et contribue à la stabilité du personnel médical, administratif et infirmier. Du point de vue climatique la notion du micro-climat doit être prédominante; l'Île-de-France, avec la constance remarquable de ses facteurs météorologiques, ses variations thermiques minimes, ses basses moyennes pluviométriques et son régime d'vents tempérés, constitue une région d'exception. L'expérience a démontré la nécessité de la prépondérance du médecin — qui doit être à la fois directeur et médecin-chef — sur l'administrateur, qui à la fonction de gestionnaire; si cette unité de direction n'existe pas, la dualité de pouvoirs expose soit à la discorde, soit à la subordination du médecin, situation néfaste dans l'un et l'autre cas. Le régime alimentaire et le régime des cures doivent être les mêmes pour le personnel subalterne et pour celui des cadres; cependant ceux-ci doivent bénéficier d'une chambre individuelle et d'un réfectoire qui leur est réservé. Le fonctionnement de l'établissement est contrôlé par un Conseil d'administration composé de membres de la Commission directrice des questions médico-sociales de chaque profession doit constituer; les personnels qui, en font partie doivent avoir une compétence administrative et une autorité toutes spéciales, qualités que ne possèdent pas toujours dans les sanatoriums professionnels actuels les délégués des sociétés amicales ou mutualistes. L'établissement doit être considéré comme une entreprise dont la famille professionnelle a la gestion.

Il y a le plus grand intérêt à ce que le sanatorium professionnel soit créé, en application de la loi Honorat, suivant le type du sanatorium privé associé à un établissement public; il bénéficie ainsi pour sa création, son aménagement ou sa réfection d'une subvention de l'État qui peut atteindre jusqu'à 40 pour cent des dépenses. Les autres concours financiers sont d'autant plus aisés à trouver que c'est en faveur des membres de la famille professionnelle qu'ils sont sollicités. Au surplus, en cas de ressources insuffisantes, un emprunt payable par annuités peut être contracté.

Toutes les familles professionnelles ne doivent pas posséder leur sanatorium. Cette création ne peut être envisagée que pour quelques-unes d'entre elles qui réalisent des conditions particulières. Tout d'abord le groupement professionnel doit être numériquement important; on doit prévoir en moyenne 3 lits de sanatorium par chaque millier de travailleurs; ce chiffre est d'ailleurs variable suivant les collectivités; d'après notre enquête, il apparaît trop faible pour les charbonniers et trop élevé pour le personnel des industries chimiques. En outre, le groupement ne doit point être réparti sur tout le territoire, mais réuni dans certaines régions, afin que le placement puisse être régional; nous citerons comme type de ces collectivités les groupements de mineurs, avec leurs trois centres géographiques du Nord, du Plateau central et du Sud-Ouest, en opposition avec les groupements du comble et du talus, groupements essentiellement tuberculeux et répartis dans tout le pays. Enfin, les familles professionnelles qui ont intérêt à posséder leur sanatorium sont celles qui utilisent un pourcentage élevé de spécialistes ou de main-d'œuvre qualifiée, comme celles de la transformation des métaux, les industries du livre, professions dans lesquelles se pose au maximum la question de la rééducation professionnelle. En outre, ce problème a beaucoup moins d'importance pour les entreprises qui emploient une forte proportion de manœuvres, qui peuvent indifféremment être affectés à un poste dans diverses branches de l'industrie.

L'expérience des sanatoriums professionnels déjà créés a démontré leur utilité, bien que leur fonc-

tionnement ne soit pas recommandable dans tous les cas; ils présentent des avantages d'autant plus considérables qu'ils appartiennent à des professions géographiques très concentrées et à main-d'œuvre hautement qualifiée et qu'ils fonctionnent sur le régime local. Le développement de cette catégorie d'établissements pourra pallier l'insuffisance actuelle de nos lits de sanatoriums. Ainsi sera appliqué en matière de lutte tuberculeuse ce principe d'ordre général que ce qui importe à l'heure présente, c'est moins d'innover que de rénover.

J. THOUSSIER ET G. POIX.

Charles Girode

De Charles Girode je n'ai que de beaux et de nobles souvenirs. C'est à eux que je vous faire appel en essayant d'ébaucher, en un bref croquis, la silhouette de notre ami pour faire vivre sa mémoire dans le cœur de ceux qui l'ont inégalement connu.

De premiers contacts datent de ma quatrième année d'internat chez le Prof. Pierre Delbet. De haute stature, les cheveux et les yeux clairs, le teint légèrement coloré, la longue moustache tombante, Girode apparaît, à cette époque déjà lointaine, comme l'âme parfaite du Gaulois suivant les vieux livres. Du Gaulois il avait aussi les qualités morales que les Romains reconnaissent à nos aïeux. Il avait cette même loyauté, cette même bonté candide, ce désintéressement animal, cette fine que n'effleurait nulle jalousie, tous ces traits d'un caractère généreux dont nous nous plaignions à nous enorgueillir quand nous nous rappelions nos aïeux. Dans l'ordre intellectuel, il appartenait à la classe des esprits clairs; il avait un solide bon sens et un remarquable équilibre, que venait encore rehausser une très large érudition. Telle est, d'ailleurs, l'impression qui se dégage des principaux travaux scientifiques qu'il a laissés en collaboration avec le Prof. Delbet: *l'Endophrène en coqueluche*, *le Traitement des pleurésies paracentés*, *les Injections thérapeutiques de cultures vieilles*; avec ses collègues et amis Leveau, Morand, Knoll, Monod, il a écrit *le Traitement des fractures de la jambe par la méthode de Pierre Delbet*, et, enfin, un ouvrage qui a connu un grand succès didactique: *le Traitement des fractures et des lésions des mains*.

Dans l'exercice de la chirurgie il recherchait la correction absolue de l'acte opératoire; il s'appliquait avant tout à la simplicité, à la sobriété des gestes pour réaliser rapidement l'opération nécessaire; jamais il ne visait à l'effet, il n'avait qu'un seul souci, une seule préoccupation, faire exactement et simplement ce qu'il avait à faire, tout ce qu'il avait à faire. C'est ainsi qu'il appartenait à ses élèves à réaliser l'hygiène totale, comme son maître Pierre Delbet, en réussissant dans une seule pièce de Koeler bien placée la crosse de l'utérus et ses branches.

Pour donner à nos impressions le poids et l'accent de la réalité, je m'efforcerai de fixer trois époques de la vie de Girode:

Girode, candidat aux hôpitaux;

Girode, élève des jeunes;

Girode, président de l'Association des Chirurgiens des Hôpitaux.

Girode avait constitué avec Leveau et moi-même une équipe à trois pour la préparation du bureau central. Il était notre Maître, à la fois intrinsèque dans ses critiques et généreux jusqu'à l'oubli, dans son retour de semblables services. De cette libéralité, il me donna une preuve, dont le souvenir m'est resté toujours vivant. Dans un concours, où nos chances d'acquiescement nous arrivaient côte à côte à la même opération. Un accident, si fréquent au cours de ces épreuves hasardeuses, nous déparçait. Les circonstances firent que je restai seul en ligne. Et le lendemain de ce malheureux Girode m'offrit, sans que j'en fusse digne, la somme de 100 francs. Ce geste d'un concurrent était magnanime. C'était plus, c'était la réaction d'une amitié sans réserves, réaction spontanée, qui semblait chez lui faire partie des mouvements ordinaires de la vie.

Peu après, forcé par son instruction, son sens clinique, son talent chirurgical, ses hautes vertus l'estime de ses juges, il devint chirurgien des hôpitaux.

Sa réputation de clinicien était faite. On sut de tous côtés qu'avant appris auprès de son maître Pierre Delbet la technique de l'examen des malades il avait appris pour les jeunes les formes et les variétés qu'il conviendrait de donner à l'examen, le diagnostic et d'un traitement dans chaque cas particulier. L'enseignement de Girode fut recherché des candidats aux concours. Il forma ainsi une véritable école, où venait s'insérer des concurrents de tendances les plus diverses. A nous, ses amis, il apprenait déjà les règles d'une investigation bien menée. A nos successeurs, il donna le fruit de son expérience, celle de jeunes chirurgiens des mieux doués doivent de temps en temps les improvisations aux principes solides et sûrs qu'ils tenaient de Girode. Il m'appartenait à l'un de ses amis de la première heure de l'affirmer.

Le trouble des relations et l'estime de tous ses collègues. Il devint Président de l'Association corporative des chirurgiens des hôpitaux. Il fut en quelque sorte plébiscité. Dans un élan de sa nature loyale il espéra, il voulut les réformes auxquelles on pensait, un peu mollement, les tout d'abord. Il n'entreprit en plus d'une occasion du rôle du professeur de Faculté tel qu'il l'entrevoyait, à sa conviction, basée sur des arguments réfléchis, devant le même. Il contribua grandement à élargir le champ d'action du chirurgien des hôpitaux pour le libérer de certaines activités et rehausser son prestige. Il donna à sa mission son temps, son autorité, sa culture, sans compter. La malade nous priva trop de ses services. Si tous les buts ne sont pas atteints, si des flottements d'opinion, bien naturels, se produisent encore, l'âme est néanmoins donnée. Et c'est à lui que nous le devons.

La fin de Girode fut celle d'un homme de devoir et d'un bon. Nous nous étions retrouvés jusqu'à un concours des hôpitaux, malgré son extrême fatigue, il voulut tenir jusqu'au bout, prenant la parole de sa voix forte et un peu trébuchante pour discuter des divers candidats et des opinions de ses collègues. Cette attitude ne nous paraissait pas conforme à la réalité. C'est dans ces conditions qu'une nouvelle et plus cruelle aggravation de son mal l'arrêta brusquement à la porte d'un hôpital. Je le vis encore, au moment de la fortune, de la lettre de démission, nous interdisant d'un geste fort et élevé toute tentative de consolation, et, ensuite, simplement, rentrant chez lui pour y finir ses jours quelques heures plus tard. Ce geste me servit que l'accomplissement du devoir et l'indifférence. Magnifique exemple d'un homme et d'un chirurgien!

Je salue ici la mémoire d'un ami de jeunesse, d'un ami très cher. Je conserve pieusement le souvenir du bien qu'il m'a fait, de sa fidélité, de son affection sans ombre, et j'offre à sa famille l'hommage respectueux des regrets attristés de tous ses collègues, de tous ses amis.

FERNET BUCQU.

CINQUANTAIRE DE LA MORT DE

François-Chloé Maillois

(1804-1894)

François-Chloé Maillois est né à Briey (Moselle), le 15 février 1804, d'une famille où la profession médicale s'était transmise sur plusieurs générations. Il fit ses études au lycée de Metz, fut « chirurgien-élève » à l'hôpital militaire d'instruction de Metz (1825), et entra au Val-de-Grâce en 1825. En 1831 il fut nommé à Metz, et en 1832 à l'hôpital d'Alger (1832) et enfin pour l'hôpital de Bône (1834). Cette désignation pour l'Algérie, au début de l'occupation française, fut assez peu connue. En 1835 il donna sa mémorable Communication à l'Académie de Médecine. En 1835 parut son *Traité des fièvres intermittentes*. A partir de 1836 il fut nommé à Metz, et en 1837 il participa à la campagne d'Alger (1836). Il prend sa retraite en 1868. Il mourut le 24 juillet 1894, âgé de 90 ans révolus. Quand Maillois arriva à Bône et les troupes d'occupation subissant déjà deux ans des épidémies meurtrières, il nous est facile d'établir rétrospectivement qu'il gagna de paludisme, de fièvre typhoïde, de dysentérie, toutes maladies qui figuraient alors sous les dénominations de « fièvres intermittentes », de « gastro-entérites », de « édiées ».

Dans sa Communication à l'Académie de Médecine du 30 mai 1835, Maillois précise ses idées sur cet ensemble confus de maladies. Ses idées sur la similitude des climats, il rapproche les fièvres de Bône de celles d'Alger et même d'Alajice, en particulier dans leurs formes « pernicieuses ». Il différencie, parmi les fièvres continues, celles qui ont commencé

L A

PRESSE MÉDICALE

Section : Médecine et Chirurgie générales
DE L'ENCYCLOPÉDIE PÉRIODIQUE DES SCIENCES MÉDICO-BIOLGIQUES

PARAISANT LE MERCREDI ET LE SAMEDI

PÉRIODICITÉ PROVISOIRE TOUS LES SAMEDIS

— DIRECTION SCIENTIFIQUE —

H. ROGER
Ancien Doyen de la Faculté,
Membre de l'Académie de médecine.

G. ROUSSY
Membre de l'Institut
et de l'Académie de Médecine.

F. BEZANÇON
Membre et ancien Président
de l'Académie de médecine.

J.-L. FAURE
Membre de l'Institut
et de l'Académie de médecine.

PH. PAGNIEZ
Membre
de l'Académie de médecine.

CH. LENORMANT
Membre
de l'Académie de Médecine.

H. MONDOR
Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine de Paris.

A. RAVINA
Médecin
des Hôpitaux de Paris.

F. JAYLE
Président de la Société française
de gynécologie.

Secrétaires de la Rédaction : P. DESFOSSÉS, P. WILMOTH

LA PRESSE MÉDICALE reparait après une interruption de près de trois mois ; elle désire saluer, dès ce premier numéro, la libération de Paris et celle de la presque totalité de la France.

Tous les autres événements pâlissent à côté de cette simple mention et notre journal n'accepterait pas de reprendre sa vie normale sans que soit dite d'abord dans ses colonnes la reconnaissance de tous les fils de France aux rénovateurs de sa liberté.

Notre première pensée se dirige vers ceux qui ont donné ou qui donnent encore leur vie à la Patrie, soit au delà des mers, soit sur le sol natal, — vers ceux qui, obscurément, prisonniers, déportés, ou les armes à la main, ont souffert et lutté, — vers ceux des membres du corps médical qui ont, dans une résistance déclarée ou occulte, aidé nos combattants et avec eux risqué ou sacrifié leur existence.

Et dans ce jour où, après la libération, la victoire se dessine, nous voulons affirmer notre communion avec eux tous et notre foi dans la patrie.

DEPUIS LE MOIS D'AOUT un double deuil a atteint la Rédaction de La Presse Médicale : d'abord le décès de son Secrétaire le D^r WILMOTH et plus récemment celui du Prof. JEAN-LOUIS FAURE.

Le premier est celui d'un homme jeune, tombé en pleine force et activité ; le second a frappé un de nos plus anciens Directeurs que la maladie tenait malheureusement éloigné de nous depuis plusieurs années. La Presse Médicale publiera des notices consacrées à chacun d'eux, mais exprime dès aujourd'hui sa reconnaissance au Maître qui a assisté à ses débuts, et lui a consacré pendant des années une fidèle activité, — sa reconnaissance aussi au jeune chirurgien qui a apporté à notre journal un concours éclairé et sans défaillance depuis le jour où, choisi par un patron qui l'aimait entre tous, il était entré dans cette Maison.

DES CIRCONSTANCES MULTIPLES parmi lesquelles la réorganisation des services de presse, — le défaut de force motrice, — les difficultés de transport, — n'ont pas permis que la reprise des journaux scientifiques soit immédiate dès la libération. La guerre n'est pas achevée et si certaines difficultés sont atténuées d'autres subsistent. Ce premier fascicule sera suivi de numéros réguliers reprenant, à raison d'une livraison par semaine, une cadence hebdomadaire depuis longtemps perdue.

En début, nos numéros seront encore réduits. Par la suite nous espérons retrouver un essor que notre passé légitime. Mais, pour tenir compte de l'interruption forcée de notre journal, nous prévenons, dès à présent, nos lecteurs que tous les abonnements souscrits seront d'office prolongés de trois mois.

Nous nous efforcerons dès que possible de donner à nos rubriques l'ampleur qu'elles ont connue avant la guerre et même de les développer : publication d'analyses plus détaillées, plus larges comptes rendus des Sociétés Savantes, insertion rapide des sommaires des revues françaises et étrangères, mise au point plus largement conçue de numéros consacrés à l'exercice de la profession, — enfin reprise de nos contacts avec les pays étrangers, tout cela est dans notre programme ; tout cela, nous n'en doutons pas, sera réalisé à l'ombre d'une victoire où la France a déjà et aura sa part élargie.

SOMMAIRE :

FERRÉ LERICHE : La vie tissulaire des veines 243

G. GIRAUD, J. MARGAROT et P. BURBAUD : Mola-
do de Cushing avec parangipie sporadique.
Guérison clinique maintenue depuis six ans (2 fig.). 244KNUD H. KRABBE : La pathogénie de l'achondro-
plasie (3 fig.) 245

R. GOUVERNEUR et J. PÉARD : Tendances actuelles

du traitement de la tuberculose rénale. 245

P. HILLEMANT, SERVELLE, CAHAGUE et R. VIGIÉ :

A propos de la pathogénie et du traitement du

méningosplage, 2 fig.) 246

PHILIPPE DE LA MARNIERE et ANTOINETTE SALAÜN :

A propos des lésions ostéoréartulaires de la ma-
ladie des callosités (7 fig.) 248N° 002. — JEAN DELAY : Narcolepsie par hypo-
glycémie. Efficacité du resserage 255

A. RAVINA : Rôle de l'infiltration du sympathique

imbriqué dans les aréoles sigmoïdes. — A. RAVINA :

Traitement des cavernes sous-cutanées au cours du

pneumothorax. — P. DUCOURTIEUX : Intoxication

par les amandes amères 256

GUSTAVE ROUSEY : Ch. Achard (1890-1944). ... 257

L. NÉGRE : A. Rochoux (1881-1944) 258

RAVINA : Production industrielle de la Pénicilline. 259

FERRÉ LERICHE : Médicaments de remplacement. ... 260

Livres Nouveaux. — Informations 261

ADMINISTRATION : MASSON ET C^e, Éditeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (VI^e) — Compte Chèques Postaux : N° 599.

ABONNEMENTS : France et Colonies, 150 fr.; Étranger : Tarif I, 300 fr.; Tarif II, 330 fr. — Les Abonnements partent du commencement de chaque mois.

INFORMATIONS

MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Cabinet du Ministre

Par arrêté du 27 Septembre 1944, sont nommés :
Directeur du cabinet : docteur E. AYTALES, professeur agrégé au Val-de-Grâce, inspecteur général de la Santé et de l'Assistance.

Chef de cabinet : docteur PIERRE ROTHIER, ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris.
Chargé de mission : M. C. JOFFRAS, sous-chef de bureau à l'administration centrale.
Chargé de secrétariat particulier : M. MARCEL ARMAND, contrôleur principal des contributions indirectes et directes.

Conseillers techniques permanents : Professeurs DIEBÉ et PASTEUR VALLEY-ROSTOT (Paris).

(J. O., 30 Septembre 1944.)

* *

Commission d'inspection du Ministère de la Santé publique.

Un arrêté du 30 Septembre institue une Commission d'inspection chargée d'examiner l'activité depuis le 16 Juin 1940 des fonctionnaires, agents ou employés et ouvriers en activité ou en retraite ressortissant au ministère de la Santé publique. Cette Commission est composée, en dehors du président, M. BLONDEL, haut magistrat désigné par le ministre, de 6 membres, dont 2 désignés par le Comité médical de la Résistance : M. TINEL, médecin des hôpitaux, et M. LAMAZE, avocat, M. de Sèze, médecin, élu par le Comité.

(J. O., 15 Octobre 1944.)

Rector de l'Université de Paris

Par arrêté en date du 20 Août 1944, M. G. ROUSSEY, ancien directeur de l'Université de Paris et chargé des fonctions de rector de l'Université de Paris.

Centre National
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

M. JOLROT, professeur au Collège de France, a été nommé directeur du Centre national de la recherche scientifique en remplacement de M. Jacob¹.

Comité consultatif de la Pharmacie

On lui institue auprès du Service central de la Pharmacie un Comité consultatif chargé d'étudier tous les problèmes intéressant la pharmacie qui lui seront soumis par le ministre de la Santé publique.

Ont été nommés membres : MM. DAMIENS, JAVILLIER, BOURGAT, HAZARD, JUSTIN-BRANCQ, LÉON BOUQUET, JEAN LÉVY, MM. BRUNEAU, GARDIN, DELCAMP, MARILLAS, MEYER, LE DIRECTEUR DE LA SANTÉ, LE CHIEF DU SERVICE CENTRAL DE LA PHARMACIE.

(J. O., 8 Octobre 1944.)

Comité scientifique du Ravitaillement

Par arrêté du 16 Octobre 1944 la composition du Comité scientifique du ravitaillement est modifiée comme suit :
 Le Comité comprend : MM. les professeurs et agrégés : LE NOIR, président, GABRIEL BERTHIAUD, LÉON BOUQUET, PIERRE CHIOUARD, DIEBÉ, HUGUES GONNELLE, JUSTIN-BRANCQ, E. LINTZ, OUBRIDANNE, CHARLES RICHTER, SCHAEFFER, TANGON.

Le chef du bureau central de l'Assistance assure les fonctions de secrétaire représentant des sciences du Comité.
 Le dernier point de l'arrêté, relatif avec l'accord du président du Comité, convoque pour certains travaux tous les spécialistes qu'il ingéra utile.

(J. O., 20 Octobre 1944.)

ASSISTANCE PUBLIQUE A PARIS

M. LÉVÊQUE du secrétariat général à la Santé publique.
 — M. DAVIGNY, directeur de l'Hospice des Quinze-Vingts, a été chargé des fonctions de directeur général de l'Assistance publique à Paris.

1. L'ordonnance du 9 Août 1944, du gouvernement provisoire de la République française, constituait la nullité des actes relatifs au Centre national de la recherche scientifique. Une ordonnance du 12 Octobre 1944 a précisé que cette nullité n'aurait effet qu'à dater de l'entrée en vigueur de nouveaux textes. Jusqu'à maintenant, les dispositions antérieures sont provisoirement maintenues, sauf (voir J. O., 29 Octobre 1944) pour l'arrêté du 14 Juin 1944, nommant le président et les membres du Conseil d'administration du Centre et l'arrêté du 21 Octobre 1944 relatif aux commissions consultatives. A être provisoirement, la direction du Centre est à la nomination des membres de ces commissions.

2. Voir La Presse Médicale, 1940, n°s 88-89, 910.

Académie de Médecine

Dans sa séance du 31 Octobre l'Académie a procédé à l'élection de son nouveau président général. C'est M. le Prof. ROUSSEY, recteur de l'Université de Paris, qui a été nommé, en remplacement du Prof. Achard, décédé.

Académie française

La Presse Médicale adresse au Professeur PASTEUR VALLEY-ROSTOT ses plus vives félicitations à l'occasion de son élection à l'Académie française en remplacement de M. Edouard Estienne, le Jeudi 19 Octobre 1944.

Création d'un cadre de Médecins, Pharmaciens et Sages-Femmes africains
(A. E. F., A. O. F., Cameroun, Togo.)

DÉCRET DU 11 AOUT 1944 ET ARRÊTÉ DU 14 AOUT 1944

INSTITUTION D'UNE
Ecole africaine
de Médecine et de Pharmacie

Voici les principales dispositions de ces textes :

Il est institué une Ecole africaine de Médecine et de Pharmacie, dont le siège est à Dakar, pour recevoir et former, à l'exclusion de tout autre établissement, les médecins et pharmaciens africains ainsi que les sages-femmes africains qui concourent au service de l'Assistance médicale indigène dans les territoires de l'Afrique occidentale française, de l'Afrique équatoriale française, du Cameroun et du Togo.

L'Ecole africaine de Médecine et de Pharmacie de DAKAR remplace l'Ecole actuelle de Médecine de DAKAR et le Centre d'Instruction d'Ayos, qui sont supprimés à compter du 1^{er} Novembre 1944.

L'Ecole africaine de Médecine et de Pharmacie est gérée par un directeur nommé sur proposition du directeur du Service de Santé colonial et qui, jusqu'à nouvelle ordre, est également chargé de la direction de l'hôpital d'Instruction et de ses annexes.

Le directeur est assisté d'un économiste et, en matière d'enseignement, d'un sous-directeur qui est le professeur titulaire le plus ancien dans le grade le plus élevé et qui assure l'entretien de la direction.

L'Ecole comprend 3 sections : Quatre années pour la section de médecine ; trois années pour la section pharmacie ; trois années pour la section sages-femmes.

Le Conseil d'administration de l'Ecole, dont fait partie le directeur, est présidé par le directeur général de la Santé en A.O.F., président.

Personnel et Organismes d'enseignement

Le Conseil de perfectionnement de l'Ecole comprend : le directeur de la Santé publique en A. O. F., le directeur général de l'enseignement en A. O. F. (ou son représentant), le directeur de l'Ecole, les professeurs titulaires et est présidé également par le directeur de la Santé publique en A. O. F.

Le Conseil de perfectionnement délibère sur l'élaboration des programmes, la distribution de l'enseignement, les mesures techniques concernant le fonctionnement de l'Ecole.

Les professeurs titulaires de chaires sont nommés pour une période de cinq ans renouvelable. Les médecins et pharmaciens en service à Dakar peuvent être chargés de cours.

La discipline des élèves et la surveillance des études à l'Ecole et à l'hôpital d'Instruction sont plus spécialement confiées au sous-directeur de l'Ecole.

Elèves, études, examens

A. ELÈVES EN MÉDECINE ET EN PHARMACIE. — Chaque année le nombre des élèves à admettre dans la section de médecine et de pharmacie est fixé par arrêté du commissaire aux examens.

Les candidats doivent : a) Être citoyens ou sujets français, âgés de 18 ans au moins ; b) Être titulaires d'un diplôme ou d'un certificat de 3^e année des sections préparatoires de l'Ecole de Médecine ; c) Produire un certificat de 3^e année ; d) Souscrire l'engagement de servir effectivement pendant dix années, soit dans le cadre militaire et pharmaciens africains de l'assistance médicale, soit dans celui des officiers de santé militaires indigènes ; e) Être titulaires d'un certificat de baccalauréat et d'un certificat de bonne vie et mœurs.

Les examens de fin d'année portent sur les matières enseignées (première à 20 ; 20). Les élèves ayant obtenu une moyenne inférieure à redoubler une fois. L'examen de fin d'études comporte des épreuves théoriques et cliniques.

Les premiers titulaires des chaires de la section de médecine sont nommés sur proposition du directeur de l'Ecole. Les deux élèves classés premiers du classement général de la 3^e année d'études sont nommés internes.

B. ELÈVES SAGES-FEMMES. — Leur nombre est fixé chaque année. Elles sont recrutées au concours.

Les candidats doivent être âgés de 18 à 25 ans ; être nées sur un territoire français ; fournir un certificat d'études primaires, un certificat de bonne conduite (ou un certificat de bonne vie et mœurs) ; un certificat médical souscrit par un médecin de service pendant une période de 10 ans au moins.

Dispositions particulières. — Les élèves de la 2^e année sont nommées monitrices d'accouchement.

En fin de scolarité, les élèves subissent un examen de fin d'études. Le régime de l'Ecole est l'externat ; les élèves sont nourries, logées, habillées uniformément et reçoivent, pour leurs menues dépenses, une allocation mensuelle.

Dispositions particulières. — Le Centre d'Instruction d'Ayos étant supprimé en tant qu'école des sages-femmes de Cameroun, les élèves sont autorisés à rentrer à l'Ecole africaine.

Élections des Doyens
DES FACULTÉS

Un texte est actuellement en préparation pour abroger la loi du 17 Novembre 1940 portant suspension d'élections dans l'enseignement supérieur.

En conséquence, les doyens, chefs d'établissements et délégués des Facultés et Ecoles au conseil des Universités (et par conséquent les assesseurs) qui sont actuellement en exercice cessent de servir à compter de la période du 31 Décembre 1944. Afin que de nouvelles désignations puissent être faites le 1^{er} Janvier 1945, des élections auront lieu dans la 2^e quinzaine de Novembre. (Circul. aux recteurs, 19 Octobre 1944.)

COLLÈGE DE FRANCE

— Par arrêté du 16 Octobre 1944 M. NATAN-LARRIER est réintégré dans ses fonctions à dater du 20 Décembre 1940.

Les élèves de 3^e, 2^e et 1^{re} année peuvent entrer à l'Ecole africaine de médecine et de pharmacie, soit au grade d'études de médecine et de pharmacie, soit au grade d'études de médecine et de pharmacie.

Toutefois ces passages restent subordonnés à un examen. Les élèves qui ont satisfait aux examens de sous-sol et qui ont obtenu un diplôme de médecin africain, de pharmacien africain ou sages-femmes africain qui entrent pour les détenteurs l'obligation de servir pendant une période de dix années dans les cadres administratifs du personnel des services de santé de l'A. E. F., de l'A. O. F., du Cameroun ou du Togo, en n'imposant quel point de ces territoires.

Les intéressés peuvent ensuite être autorisés à exercer dans des conditions qui seront fixées ultérieurement.

* *

Organisation du cadre

Les élèves titulaires du diplôme de fin d'études sont nommés dans le cadre d'élèves titulaires de la section de médecine et de pharmacie. Les intéressés sont appelés en principe à servir dans leur colonie d'origine, mais peuvent être affectés en n'imposant quel point des colonies désignées.

La hiérarchie, le traitement, la péréquation dans les différents grades de la section de médecine et de pharmacie sont :
 a) Médecins et pharmaciens africains. — De 3^e à 1^{re} classe : de 30.000 à 50.000 francs (préparation, 65 pour 100 ; 3^e catégorie) ;
 b) Sages-femmes africains. — De 3^e à 1^{re} classe : de 24.000 à 28.000 francs (préparation, 65 pour 100 ; 3^e catégorie) ;
 c) Sages-femmes africains. — De 3^e à 1^{re} classe : de 31.000 à 40.000 francs (préparation, 35 pour 100 ; 2^e catégorie).

Les nominations sont faites dans l'ordre d'un tableau établi par une Commission de classement présidée par le directeur du Service de Santé colonial.

Pour être nommés au grade principal les médecins, pharmaciens et sages-femmes africains de classe sont tenus d'être, après l'expiration de la deuxième année de service effectif dans cette classe, sous la direction effective d'un médecin européen, un stage préparatoire de trois mois à l'hôpital du chef-lieu de leur colonie d'affectation.

Les candidats subissent alors la première partie d'un examen d'aptitude comportant des épreuves écrites.

Les candidats ayant satisfait à cette première partie sont dirigés sur l'hôpital central indigène de Dakar pour y accomplir un stage de perfectionnement de trois mois. Les candidats subissent ensuite la deuxième partie de l'examen d'aptitude, comportant des épreuves orales, cliniques, pratiques et de laboratoire.

Les candidats ayant satisfait aux examens et stages reçoivent un certificat d'aptitude à exercer dans les classes de médecine et de pharmacie.

Les médecins, pharmaciens et sages-femmes africains sont traités à titre gratuit dans les formations sanitaires quelle que soit leur colonie d'affectation.

Dispositions transitoires. — Les médecins, pharmaciens et sages-femmes africains de classe sont tenus de servir, même dans les cadres africains en conservant le bénéfice de leur grade et d'être recrutés.

Les aides du Centre de Cameroun peuvent être réclassés sous certaines conditions (au moins trois années de service, stage de trois mois à l'hôpital central indigène de Dakar et examen).

* *

DÉCRET DU 17 AOUT 1944

autorisant
 les Médecins, Dentistes et Sages-Femmes étrangers
 appartenant à des missions religieuses
 à exercer leur art en Afrique

Les médecins, dentistes et sages-femmes étrangers titulaires d'un diplôme délivré par une université française et jouissant de l'équivalence technique avec le diplôme français aura été acceptée par le ministre de la Santé publique, pourront être autorisés à exercer leur art en A. O. F., A. E. F., au Cameroun et au Togo.

Les conditions d'exercice sont les suivantes :
 Appartenir à une œuvre missionnaire confessionnelle reconnue ; être titulaire d'un diplôme de médecine ou de pharmacie ; s'engager à n'exercer son art que dans les dispensaires, hôpitaux ou centres de santé de la mission ; accepter la surveillance technique du médecin-chef de la mission ; accepter le rôle et du directeur de la Santé publique du territoire ; ne percevoir, sur les soins qu'ils donnent, que des honoraires par un tarif.

(Extraits du J. O., 26 Août 1944.)

(Suite des Informations p. 261.)

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LA VIE TISSULAIRE DES VEINES

Par René LERICHE

(Paris)

On voit trop facilement, parce que les apparences sont pour cela, que les veines sont presque exclusivement dominées par des facteurs mécaniques. Il est bien certain que ceux-ci jouent un grand rôle dans les déséquilibres veineux : leur prédominance au niveau inférieur, l'action de la grossesse, les conséquences de l'insuffisance valvulaire sphéno-veineuse, l'apparition de varices unilatérales chez les hommes dont la statique est modifiée, par exemple chez les anciens réséqués de la hanche, parlent d'eux-mêmes.

Mais bien souvent le fait mécanique n'est qu'accessoire. Il reste silencieux, tant que le déséquilibre vaso-moteur n'entre pas en jeu, et dans la pathologie des veines, la *voie propre de la paroi* est l'élément dominant. On ne l'a guère analysée. Elle est pleine d'enseignements.

1° *Allongement interdit.* — Le premier fait qui retient l'attention est la tendance qu'ont les veines à s'allonger au cours de la vie chez beaucoup d'hommes, comme si leur potentiel de croissance n'était jamais épuisé. Au lieu d'aller toujours par un trajet rectiligne là où elles doivent aller, elles deviennent sinueuses. Ces sinuosités, pour elles, comme pour les artères, sont hors du plan de la nature. Elles disent qu'une veine est devenue trop longue pour son trajet. Cet allongement n'est pas un fait d'extrême. On a souvent calculé autrefois le coefficient d'allongement des veines. Mais ce n'était qu'artifice. Dans la vie, rien n'étend d'habitude une veine qui s'allonge. Alors que la traction sur une veine diminue son calibre, les veines qui s'allongent sont en même temps des veines qui se dilatent. Il suffit, au reste, de mesurer la longueur d'une veine extraînte, dont on a déroulé les sinuosités, pour voir qu'elle est bien plus longue sans traction qu'une veine normale en place, plus longue de 15 à 20 cm. pour la sphère interne. Ce n'est donc pas l'extensibilité qui joue. En fait, il y a une gêne interstitielle. Comment ? Pourquoi ? On ne sait pas.

L'examen des grosses veines des tumeurs nous dit bien d'ailleurs que l'homme peut fabriquer des veines de toutes pièces une fois sa croissance terminée. Comment se fait-il qu'une information cellulaire spécifique détermine des créations organiques pareilles ? Parler des exigences de la circulation normale ne résoud rien. Au reste, si l'on examine la circulation normale des fibromes utérins, on voit qu'il volume égal de la tumeur la même circulation est très différente d'un fibrome à l'autre. Il semble y avoir, en cela, un gène propre à l'individu, ce qui n'est pas non plus une explication des moyens mis en œuvre pour la construction.

On trouve les mêmes difficultés d'interprétation quand on songe à ces fins varicosités superficielles d'un gynécisme au caractère que l'on voit apparaître, chez des femmes surtout, en certaines régions des membres inférieurs, près du genou et sur les cuisses, surtout à la face interne. Nous ne savons pas comment se font ces dessins au trait qui n'évoluent guère dès qu'ils se sont révélés. En fait, sur le sujet, je ne puis apporter qu'un fait : j'ai vu une fois de pareilles varicosités fines apparaître sur l'étendue d'une paume de main, deux mois après une sympathéctomie lombaire pour dolichocône. Coïncidence ? Cause ?

Là, comme pour les varices, il semble que le traumatisme puisse être facteur déterminant par les modifications vaso-motrices qu'il apporte localement

et les troubles de la nutrition tissulaire qu'elles produisent. Un exemple :

Mme X..., à 35 ans, possédait des jambes magnifiques, fines, racées, sans défaut. A 37 ans, elle vint me montrer sur sa jambe droite des sinuosités linéaires qui la dévotaient. Ce ne sont pas des varices au sens médical du mot, mais au sens mondain. Elles sont apparues, y a dix-huit mois, quelques semaines après un choc violent à la face interne du genou. Relation entre des deux ? Pourquoi non ? Quand, avec l'épave libre, je veux dire libre de toutes contingences médico-légales, on analyse les séquences vaso-motrices d'un traumatisme, cela ne paraît pas impossible. Je ne dis pas que ce soit prouvé.

Mais voici plus précis :

Je suis en Février 1941 un rebuts boucher de 46 ans, qui présente depuis près d'un an des signes de paralysie parésie des membres inférieurs. Il y a des signes évidents de lésion médullaire. Je sonde l'urètre. L'examen lipidol-mé fait admettre une arachnoïdite étendue le long des deux derniers segments dorsaux rachidiens et du premier lombaire. Cet homme avait été blessé en Mars 1915 : une balle lui avait traversé l'abdomen latéralement et était allée s'arrêter dans la fosse musculaire psoas-vertébrale du même côté, sans produire ni lésion intestinale, ni fracture. Vingt-cinq ans plus tard, avec un rebuts pauvre, on a pu constater :

Radiographiquement, la balle est, point en haut, à deux travers de doigt du corps de la 12^e dorsale. La lamino-ectomie m'a fait découvrir de nombreuses varices intralésionnelles contre la moelle sur l'étendue de trois vertèbres. Je puis les détacher sans trop de difficultés et les plicéoliser en bloc autour d'une seule veine bosselée qui passe par le trou de conjugaison de la 12^e dorsale, juste à la hauteur du point où le radiographe montre la pointe de la balle. Histologiquement, ces veines présentent de l'endophtisie récente.

Il paraît difficile de ne pas admettre qu'une information veineuse s'est faite à partir du foyer traumatique, et que sa pénétration intrarachidienne lente et tardive a permis dans un espace libre des ramifications médullaires. C'est un bel exemple de ce potentiel de croissance que gardent les veines par delà l'âge mûr.

2° *Changements de calibre des veines. Leur signification.* — Nous ne percevons qu'indirectement, par la constatation de leurs conséquences coloriques et thermiques, les changements de calibre des artères. Les veines, en dehors de toute influence de la circulation, ont un calibre sous leur propre influence. C'est un bel exemple de ce changement de calibre sous nos yeux, plusieurs fois par jour. Il est aisé de le constater sur soi-même et d'en analyser les conditions immédiates, chaud, froid, travail musculaire, etc. L'infiltration stellaire permet de voir comment agissent les vaso-moteurs à ce point de vue. Habituellement, dans les instants qui suivent une anesthésie stellaire, les veines de la main et de l'avant-bras, la jugulaire du même côté, gonflent et deviennent énormes, parfois. En somme, la suspension d'activité des vaso-constricteurs fait de la veino-dilatation. Phénomène actif ? Phénomène passif ? Simple paralysie des constricteurs ou action directe des vaso-dilatateurs ?

La veino-dilatation par suppression des Vaso-moteurs exige certains conditions de souplesse tissulaire. Chez les sclérotomiques avancés, on ne la constate pas dans les premiers temps d'une sclérotomie, puis, à mesure que la peau redevient elle-même, sous l'effet d'un régime circulatoire nouveau au bout d'un ou de deux années, les veines redeviennent visibles et se distendent.

J'ai observé une femme dont la peau atrophique entraînait des varices énormes, toutes celles dans une veine jugulaire. Deux ans après une double sympathéctomie lombaire, je la retrouvai avec de énormes varices sphéno-veineuses. Les veines avaient effacées et que la guérison de la sclérotomie les lui avait rendues. Actuellement, nous ne savons rien de ces varices, mais toujours là, témoignages de sa guérison.

3° *Les veines en creux.* — L'observation que je viens de citer met en lumière un fait qui a plusieurs fois constaté : des veines peuvent rester effacées pendant des années, sans que l'expression des tissus voisins arrive à y amener du sang, elles sont réséquées vides comme j'ai pu m'en assurer, en les coupant, sans que leur structure soit autrement modifiée, sans que leur lumière s'oblitère. Il est fréquent chez les artériques de constater au niveau du pied et de la jambe des veines qui se dessinent ainsi en creux. Ces rigoles veineuses sont

un bon signe d'oblitération artérielle mal compensée. Souvent, quelques jours après une sympathéctomie, ou même après une simple infiltration lombaire, mais c'est plus rare, elles sont à nouveau remplies. Le doigt les vide. Le sang y revient lentement ou normalement. C'est un excellent test de guérison. L'inutilisation, l'inactivité ne sont donc pas suivies de thrombose ou d'épaississement eulithral.

4° *Dilatations veineuses sans obstacle, intermittentes ou permanentes, généralisées ou localisées.* — Chez certains hommes, même jeunes, par ailleurs normaux à nos yeux, cette veino-dilatation se produit avec une intensité particulière dans des conditions toujours les mêmes, quand ils quittent leur lit pour se mettre debout, dans la marche, quand ils absorbent des boissons chaudes. Chez bien significatif : le trouble veineux porte aussi bien sur les membres supérieurs que sur les inférieurs, le tout avec sensation de chaleur, même quand la peau reste fraîche à la main. Ce syndrome n'est pas fréquent, mais il est bien désagréable. Paradoxe : la station debout prolongée n'a pas d'effet. Il s'agit évidemment d'un déséquilibre de la vaso-motricité.

J'ai suivi pendant près de vingt ans un cas un peu différent.

Un homme d'une trentaine d'années, peu après un séton de la nuque ayant rasé la 2^e cervicale, voit apparaître une sorte de dilatation veineuse généralisée. Quand l'examen en 1925, montre ses veines des membres, celles du cou, sont sillonnées de dilatations veineuses. Ses veines sont rectilignes, sans sinuosités, mais leur calibre est sensiblement accru à la pression artérielle normale. Le cœur, d'ailleurs, est normal. Les électrocardiogrammes, les examens électro-angiographiques qui ont été faits, ne trouvent aucune cause à cet état douloureux qui donne une sensation de brûlure continue.

En 1926, je l'hospitalise à Strasbourg, parce que la dilatation veineuse augmente. Nous l'étudions à fond. Femme et moi, nous trouvons l'explication. La pression intraveineuse est considérablement augmentée. Nous ne voyons pas pourquoi. Je ne puis donner les chiffres de la pression intraveineuse tant restée à la clinique de Strasbourg. En 1941, je reviens le malade, et nous constatons que la dilatation veineuse est encore plus turgescence, mais toujours rectilignes. Examen soigneux négatif.

Je ne sache pas que pareil état ait été décrit.

Je n'ai pas vu davantage signalées les dilatations veineuses sans obstacle comme celles que voici :

Une femme de 36 ans vient me voir pour un gros aggrément du membre inférieur gauche, apparu depuis deux ans et demi, et ayant débuté à la racine de la cuisse, et plus spécialement à la face interne, sans qu'il y ait rien à la grande lèvre. Peu à peu, l'œdème s'est étendu de haut en bas. L'aspect est celui d'un membre élastique, que je ne trouve rien qui soit capable d'expliquer cet état. La phlébographie par la sphère interne est d'interprétation impossible : tout n'est pas normal dans la technique, mais les veines sont normales. Je l'ai fait en 1942, par laparotomie sous-péritonéale, je découvre les vaisseaux dilués. Les quelques veines hélicoïdales autour de l'utérus et de l'ovaire sont dilatées. La veine iliaque externe est énorme. La primitive aube, d'ailleurs d'une anse grêle. Je cherche un obstacle au niveau de la veine cave. Je ne trouve rien : la paroi est souple, l'œdème le 4^e ganglion iliaque droit, tout est normal. Je reviens le malade, après le lever, il revient peu à peu et trois mois après, il est bien marqué qu'avant.

Cela rappelle ces dilatations veineuses qui accompagnent parfois les dilatations artérielles que j'ai décrites récemment sous le nom de *dolicho et méga-artères*, et qui sont très différentes des dilatations ampullaires localisées de la sphère interne à son embouchure.

5° *Contractions et spasmes veineux.* — A l'inverse de ces états, il n'est pas rare de voir les veines se contracter de façon violente, même quand elles sont distendues. Chacun sait, par expérience, qu'il y a des veines qui paraissent fuir la piqûre, parce qu'elles se contractent violemment quand l'aiguille arrive sur l'adventice. On voit souvent cette contraction à distance lors du traitement des varices par injections oblitérantes, et dans la phlébographie. Quelquefois, quand on injecte une substance de contraste iodée, les veines s'effacent à distance, et j'ai vu disparaître brusquement pour quelques

1. Dolicho et méga-artères, *dolicho et méga-veines*, La Presse Médicale, 9 Octobre 1943, n° 38.

heures des ampoules veineuses dans un territoire qui n'était pas celui de la veine injectée, ce qui prouve qu'une dilatation anaplastique n'a pas perdu son pouvoir contractile, comme on le pense généralement.

Un phénomène singulier accompagne ces contractions veineuses; parfois la peau blanchit tout le long de leur trajet, exactement comme rougit la peau le long d'un lymphatique enflammé, ce qui montre une solidarité vso-motrice veino-cutanée dont on ne parle guère dans les schémas de la vso-motricité. La contraction veineuse peut s'installer à demeure. On voit de temps en temps, après des injections intraveineuses, la veine rester dure, rigide. On croit à une thrombose, puis, au bout de quelques jours, la veine redevient souple et perméable. Quelquefois le spasme veineux s'accompagne de douleurs irradiées très vives. J'ai vu deux fois une violente caustique de tout le membre supérieur durant depuis des semaines à la suite d'une intraveineuse. L'infiltration stercorale s'a fait esser. Je ne crois pas qu'il soit habituellement nécessaire de réséquer la veine. Je l'ai cependant fait deux fois: la veine était épaissie, elle n'était pas thrombosée. Ces contractions veineuses peuvent être réflexes. Je veux dire engendrées par une piqûre veineuse à distance ou par une piqûre artérielle. Cid dos Santos en a publié une très belle observation avec phlebogrammes au cours d'une aréographie de l'humérus. Cette solidarité vso-motrice entre artères et veines sur laquelle Cornil, Mosinger, Audier et l'Ecole marseillaise ont justement insisté, explique certains aspects cliniques des artérites et quelques symptômes des phlébites. Il existe une forme phlébique des thromboses artérielles que, d'habitude, l'infiltration lombaire transforme immédiatement. Quand on connaît tout cela, on en vient à se demander si certaines prétendues phlébites post-opératoires, avec symptomatologie légitime, ne sont pas que de simples spasmes veineux, habituellement sphériques. J'ai vu plusieurs fois une seule infiltration précoce du sympathique lombaire faire disparaître définitivement l'œdème, les douleurs, le cordon induré et la tendresse. Il y a et il y a des exemples dans toutes les statistiques publiées sur les résultats de l'infiltration lombaire dans les phlébites, dans celles d'Ochsner et de Bakesy, dans celles de Geisendorf, dans celle de J. Fourmestras. Evidemment, je n'ai pas la preuve que ces phlébites d'un jour n'ont pas en quelque point un élément de thrombose. Il semblerait intéressant dans ces cas de faire des phlebographies, quand tout symptôme a disparu, et de voir ce qu'il en est exactement. Je n'en ai pas eu l'occasion. Mais sur plusieurs phlebogrammes, j'ai eu la preuve d'un spasme étendu. Evidemment, si le spasme s'installe à demeure, la thrombose est à peu près fatale. L'histoire des phlébites est tout entière à reprendre sous l'angle de la veino-contraction.

6° *Perméabilité de la paroi et hémotopie dans les contractions veineuses.* — Quand on examine des varices de fraîche date, qui ne sont pas encore au stade des dilatations, mais ne montrent que de simples trajets sinueux sous la peau, il est fréquent de voir leur dessin sur la peau sous forme d'un ruban verdâtre, de la couleur d'une vieille ecchymose. C'est évidemment la marque d'une décomposition du pigment sanguin, donc d'une filtration albumineuse incessante. Généralement les jambes qui ont ces infiltrations hémorragiques sont douloureuses. Elles paraissent un peu infiltrées d'œdème, sans qu'il y ait œdème véritable au sens habituel du mot. Douleur et œdème disparaissent en quelques jours par l'infiltration lombaire. Tout ceci est sans doute conditionné par la contraction veineuse qui aide à la filtration, si elle n'en est pas la vraie cause.

7° *Sensibilité veineuse.* — Il y a certainement une sensibilité de la paroi veineuse. Celle de l'artère est différente de celle de l'endovaine. La première est à la fois réflexe et consciente. La sensibilité réflexe est à la base des spasmes dont je viens de parler. Elle peut s'extérioriser à grande distance. J'ai vu l'oblitération thérapeutique d'une dilatation sphérique dans la jambe provoquer, en quelques heures, le retour d'un œdème disparu depuis trois ans. La sensibilité consciente, douloureuse, exactement localisée à un trajet veineux, a son maximum d'expression au début des phlébites.

La sensibilité de l'endovaine est d'un type différent. Elle se traduit par un réflexe vso-dilatateur local qui, chez certains variqueux, et surtout après les oblitérations thérapeutiques se traduit par une chaleur locale, parfois intense, avec œdème. Il se passe là le phénomène que j'ai signalé dans les irritations de l'endothélium artériel.

*
**

Il y a d'autres phénomènes qui relèvent de la vie végétative des veines. Je les étudierai ultérieurement.

MALADIE DE CUSHING AVEC PARAPLÉGIE SPASMODIQUE

GUÉRISON CLINIQUE
MAINTENUE DEPUIS SIX ANS

Origine cortico-surrénale possible du syndrome

PAR MM.

G. GIRAUD, J. MARGAROT

et P. RIMBAUD

(Montpellier)

Nous avons précédemment rapporté (*La Presse Médicale*, 25 Mai 1935) l'observation d'un malade qui présentait :

1° Une obésité, d'apparition rapide, siégeant au cou, à la face, au tronc; de l'érythrose faciale, des varicosités en flammées, de l'hypertension artérielle, enfin de la polyurie avec glycosurie intermittente, c'est-à-dire le syndrome physiologique du basophilisme hypophysaire tel que l'a décrit Cushing (fig. 1).

2° Une paralysie spasmodique par compression de la moelle dorsale dont la nature n'avait pu être précisée, mais qui, en l'absence de toute lésion osseuse rachidienne, pouvait faire songer à une métiastase d'un cortico-surrénalome cliniquement latent.

Le traitement suivi fut le suivant: irradiations de la loge hypophysaire, injections d'extraits hypophysaires totaux, injections de lipolol, thérapeutique qui n'apporta aucune amélioration immédiate.

Malgré tout, l'extinction aux cuicés de la surcharge graisseuse et surtout l'atténuation progressive du caractère spasmodique de la paralysie apparurent comme des signes d'indication favorables. Une série d'irradiations larges de la région dorsale faites en fin de séjour ne furent suivies d'aucune modification apparente. Rien ne semblait devoir arrêter l'extension d'une affection dont la guérison est relativement rare.

Le malade sortit de l'hôpital en Janvier 1935 et son état

demeura, parait-il, inchangé jusqu'au mois de Juillet. A partir de cette époque, sans qu'aucun nouveau traitement eût été institué, il constata une amélioration régulière et progressive des deux syndromes, endocriniens et nerveux.

Quelques mouvements apparurent aux oreilles; après quelques semaines, les membres inférieurs purent être mobilisés; en quelques mois (Février 1936) la marche devint à nouveau possible.



Fig. 2.

Cependant l'obésité s'atténuait, l'élimination urinaire reprenait son taux normal, l'inséminé généralement réaliste.

Au mois d'Avril 1936 le malade fut hospitalisé (service du Prof. L. Rimbaud) en vue d'un nouvel examen. L'infiltration graisseuse avait totalement disparu; les téguments de l'abdomen, devenu très importun, tombaient, flaccides et plissés; les varicosités buccales avaient perdu leur coloration rouge vive.

La marche était à peu près normale, mais il existait un léger sursaut. L'examen des réflexes confirmait la persistance de l'aténie pyramidale; les réflexes rotuliens et achilléens étaient très vifs, les signes de Babinski, Mendel et Rossolimo, positifs des deux côtés.

La tension artérielle demeurait élevée: 21-12. L'élimination urinaire était normale: 1.350 cm³ par vingt-quatre heures sans glycosurie, Azotémie, 0,25. Créatinémie, 0,021. Urémie, 0,043. Cholestérolémie, 46.

Une radiographie ventrale montra la persistance du lipolol dans les espaces sous-archaïdiens; il délimitait un obstacle à la hauteur de D4-D5.

Un nouveau traitement par les rayons de Røerger fut institué (4 applications sur les régions surrénales, 4 sur l'obstacle rachidien) associé à 20 injections d'extraits hypophysaires.

Le malade fut ensuite perdu de vue pendant six ans. Nous avons pu le retrouver récemment dans une ville voisine. Il s'est très volontiers rendu à notre convocation.

En présence de ce jeune homme averti (fig. 2), alerte, souriant, il nous est difficile de reconnaître notre ancien paraplégique au faciès érythrosé et bouffi, au thorax infiltré d'une abondante surcharge graisseuse, sa marche est à peu près normale. Elle ne provoque aucune fatigue; cependant la jambe droite demeure plus faible que la gauche. Le visage a retrouvé l'éclat habituel; les érections sont normales et le sujet, fidèle à d'anciens penchants, a repris des rapports sexuels rapprochés et complaisants.

Les réflexes tendineux demeurent vifs; le signe de Rossolimo est bilatéral alors que le signe de Babinski n'existe plus qu'à droite. La tension artérielle est de 20-10. L'élimination urinaire est normale, sans glycosurie ni albuminurie.

L'excès de poids flasque constitue le seul tégument morphologique du passé (tablier parafat abdominal remuant, teints flasques donnant une apparence de gynoécisme).

Le syndrome endocrinien a été totalement disparu et il ne reste que de très légères séquelles du syndrome neurologique.

*
**

La guérison inspirée de notre malade ne peut être rapportée qu'à l'influence du traitement radiothérapique qu'il a subi. Cette influence s'est fait sentir avec un certain retard: n'avons-nous pas cru tout d'abord à un échec total?

Mais le Prof. Laramque a irradié, sur notre demande, d'abord la région hypophysaire, à plusieurs reprises et sans résultat, puis, à la région de la moelle dorsale peu avant la sortie du malade.

Quelles sont parmi ces irradiations celles qui doivent être tenues pour responsables de la guérison du malade?

Les irradiations ont libéré la moelle épinière. Il est logique d'admettre qu'elles ont atteint, dans la région dorsale, un tégument méastasiatique qui s'est montré très radiosensible. La guérison de la paraplégie ne peut s'expliquer qu'ainsi.



Fig. 1.

Ces métastases ne pouvaient être d'origine hypophysaire. Elles dépendaient vraisemblablement d'un cortico-surrénalome.

La basophilie hypophysaire entraîne un hyperfonctionnement surrénal déviant. Nous concevons qu'elle puisse provoquer une hyperplasie réactionnelle de cet appareil; elle ne saurait engendrer directement un processus tumoral surrénal susceptible d'essimer métastatiquement. Nous sommes donc portés à admettre aujourd'hui chez notre malade l'existence d'un processus autonome tumoral d'origine cortico-surrénale.

Les irradiations larges de la région dorsale ont vraisemblablement atteint en même temps les capsules surrénales elles-mêmes et détruit la tumeur, aussi radiosensible que sa métastase¹.

L'amélioration n'a commencé à se dessiner que tardivement : quinze mois après le début des irradiations hypophysaires, sept mois après les irradiations dorsales. Nous sommes donc portés à reconnaître à ces dernières une action plus électivement bienfaisante.

Est-ce à dire que l'hypophyse ait été étrangère au développement du syndrome que nous avons décrit? Manifestement non. Elle a tenu sous sa dépendance une partie de la symptomatologie. Mais nous sommes portés à admettre qu'elle nous souffrait ici que secondairement et fonctionnellement, comme on souffrait la plupart des autres glandes endocrines.

Nous pensons, en dernière analyse, que l'observation que nous avons publiée en 1935 doit être rapprochée plutôt de l'affection décrite en 1911 par Launois, Pinard et Gallet (cortico-surrénalome avec métastases) que du basophilisme hypophysaire pur de Chabing.

Nous entendons par là souligner l'étroite parenté symptomatique des deux syndromes. Que le point de départ de la déviation soit hypophysaire ou surrénal, les ébranlements fonctionnels se font sentir dans des directions semblables. Mais l'essaim métastatique doit servir d'élément essentiel de diagnostic².

LA PATHOGENIE DE L'ACHONDROPLASIE

Par Knud H. KRABBE
(Copenhague)

On a beaucoup discuté la pathogénie de l'achondroplasie.

A une certaine période, les auteurs ont été enclins à considérer cette anomalie comme étant d'origine dyscrasique. Plusieurs formes de nanosomies sont dues à l'insuffisance des glandes endocrines (thyroïde, hypophyse). En établissant une analogie, qui n'est pas tout à fait justifiée, on a supposé que la nanosomie achondroplasique avait la même origine.

Cette théorie doit être considérée comme tout à fait abandonnée maintenant. D'une part, en effet, on n'a pas réussi à trouver, dans les cas d'autopsie d'achondroplasies, des modifications pathologiques des glandes endocrines. D'autre part, la maladie débute à une phase de l'évolution où les glandes endocrines, selon toute probabilité, n'ont pas commencé à fonctionner. On n'a aucun point d'appui permettant d'établir que les germes des glandes endocrines du fœtus aient influencé la croissance du fœtus dans les premiers mois de la vie fœtale.

La seule modification anatomo-pathologique que l'on trouve dans l'achondroplasie est l'altération des lignes épiphyseaires. On a supposé que ces altérations sont les causes du raccourcissement des extrémités. Cependant, on peut tout aussi bien envisager que

les modifications des lignes épiphyseaires sont secondaires, et qu'il s'agit de phénomènes parallèles au raccourcissement des extrémités.

Un des problèmes fondamentaux qui se pose est celui de savoir à quelle époque de la vie l'achondroplasie communique.

La maladie est congénitale. Elle ne communique



Fig. 1. — Extrémité supérieure d'un achondroplasie (Trier-Mörch).

jamais après la naissance. Les cas que l'on a observés d'origine post-natale ne sont pas des achondroplasies, il s'agit d'autres formes de nanosomie (chénidie ?) qui présentent une ressemblance apparente avec l'achondroplasie.

Par ailleurs, on a observé des fœtus achondro-



Fig. 2. — Extrémité supérieure d'un fœtus humain au début du 3^e mois (livr. Bouman).

plasiques du cinquième mois. La maladie débute donc avant cette époque.

Chez les petits embryons humains les extrémités sont courtes, comme chez les achondroplasies. L'achondroplasie est ainsi causée par un arrêt de développement de la croissance au commencement

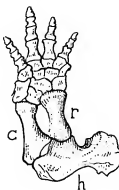


Fig. 3. — Extrémité supérieure d'un stégocéphale (Eryap, Heilmann).

du troisième mois. Si nous examinons un tel embryon, nous voyons que les proportions des extrémités correspondent tout à fait à celles des extrémités chez les achondroplasies. De même le nez d'un tel embryon présente la forme caractéristique du nez achondroplasique.

L'arrêt de développement correspond à celui qui est représenté par le bec-de-lièvre, le canal de Botall ouvert, les côtes cervicales, etc.

Mais quelle est la cause de cet arrêt de développe-

ment limité aux os, tandis que les autres organes, par exemple le cerveau, présentent un développement tout à fait normal ?

Nous savons que l'achondroplasie est une maladie héréditaire. M. H. Trier-Mörch a trouvé dans un matériel de 108 cas — probablement tous les cas d'achondroplasie qui se trouvent au Danemark — qu'on peut démontrer l'existence familiale de la maladie chez 17 pour 100 des patients. Cela signifie probablement que chez 83 pour 100 de ceux-ci la maladie est causée par une mutation. Dans toutes les maladies héréditaires, il faut supposer que la maladie apparaît par mutation chez le membre de la famille chez lequel elle se manifeste pour la première fois.

Il faut, par ailleurs, jeter un coup d'œil sur les achondroplasies « normales » parmi les chiens. Ce sont les bassets. Le plus naturel, semble-t-il, est de considérer les bassets comme des chiens qui dans leurs proportions sont « retournés » à un stade plus primitif, plus reptilien, chez les mammifères.

Si l'on considère les lignes de l'évolution chez les vertébrés, il semble des plus probable que nos ancêtres, dans les phases amphibio-reptiliennes, ont été des animaux aux extrémités très courtes.

Nous avons comparé les extrémités d'un achondroplasie avec celles d'un fœtus humain au commencement du troisième mois. Nous allons continuer cette comparaison avec les extrémités supérieures d'un stégocéphale. En examinant les figures, on constatera qu'il existe une ressemblance frappante entre les extrémités supérieures d'un achondroplasie, d'un fœtus humain au commencement du troisième mois et d'un stégocéphale.

Ce sont des faits que nous avons décrits ci-dessus et c'est de ces faits que découle notre théorie.

On considère les mutations dont proviennent les maladies héréditaires-familiales comme résultant de gènes perdus. Il y a mutation en direction positive lorsque des mammifères, dont les extrémités sont courtes, se changent en mammifères aux extrémités longues — ainsi qu'on le connaît dans le développement des chevaux. Il y a mutation négative si est allongement des extrémités disparaît de nouveau.

Voici notre théorie : l'achondroplasie serait conditionnée par la perte des gènes qui, dans certaines phases du développement, ont fait que des mammifères aux extrémités courtes se sont développés en mammifères aux extrémités longues.

Ce n'est là qu'une théorie, et il n'est pas possible d'en établir la vérité par une preuve exacte.

Mais il faut chercher en tout cas les causes de la pathogénie de l'achondroplasie dans des états existant à une phase précoce de la vie embryonnaire.

TENDANCES ACTUELLES DU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE RENALE

PAR MM.

R. GOUVERNEUR et J. PÉRARD
(Paris)

Ea répondant à l'article de M. Dossot, nous voulons d'une manière plus générale prendre la défense de la néphrectomie pour tuberculose rénale, dont on cherche depuis quelques années à faire le procès sur des reproches qui nous semblent injustifiés. Il y a quarante ans, Albarran affirmait (et en particulier dans ce journal même) que la néphrectomie était le seul traitement logique d'une maladie qui appartenait à l'évolution comme primitive, unilatérale, spontanément ou médicamenteusement incurable. Ce « dogme » d'Albarran a été universellement admis et la cause pouvait paraître jugée depuis longtemps; pourtant, depuis quelques années, un mouvement révisionniste se dessine parmi les urologues qui voudraient prouver que la tuberculose rénale ne justifie pas la néphrectomie précoce de principe, car elle semblerait, contrairement aux idées classiques, secondaire et non primi-

1. Il n'est point très aisé cependant de s'expliquer pourquoi l'amélioration n'est survenue que sept mois après la résection hypophysaire. La lyse tumorale se manifeste d'ordinaire beaucoup plus tôt.

2. A la lecture de notre article, de 1935, Harvey Cushing, le 23 Septembre 1935, a écrit à l'un de nous une lettre dont nous détachons les termes suivants : « Je ne puis expliquer la parésie, à moins qu'il n'y ait eu une métastase, laquelle cas il semblerait plus vraisemblable que le syndrome fût dû à une tumeur cortico-surrénale, qui n'est pas forcément de nature maligne ». La marche ultérieure des événements devait confirmer cette manière de voir.

tive, bilatérale au début et non unilatérale et enfin éminemment curable. Des Santos (de Lisbonne), un des premiers en 1935, s'élevait contre la néphrectomie précoce. B. Fry, en 1941, repréent et développait cette combinaison dans un article du *Journal d'Urologie* et il insistait tout récemment une thèse à un de ses élèves, R. Küss, sur la « place de la néphrectomie dans la tuberculose rénale ». Au sein même de la Société Française d'Urologie à l'heure actuelle s'annonce une scission entre ceux qui, comme par le passé, continuent à être les partisans convaincus de la néphrectomie et ceux qui se laissent aller par les arguments de la thèse admettant. Nous allons discuter les points essentiels de l'article de notre ami Dosset.

1° **RÉSULTATS DÉFECTUEUX DE LA NÉPHRECTOMIE.** — Le pessimisme de ce paragraphe nous paraît très exagéré et nous soutenons qu'une bonne proportion de néphrectomisés reste guéris sans présenter d'autres ulcères de tuberculose, la proportion est d'ailleurs nettement plus grande en clientèle privée qu'en milieu hospitalier, ce qui n'est pas pour surprendre; nous soutenons aussi que la suppression du foyer rénal a dans la grande majorité des cas le meilleur effet sur la cystite tuberculeuse. En tout état de cause, il nous paraît certain que l'abstention chirurgicale aurait des résultats beaucoup moins favorables et la néphrectomie n'a pas la prétention de donner 100 pour 100 de succès, qu'elle ne vienne pas dire que l'abstention fait mieux qu'elle. Si l'on peut parler de résultats défectueux, c'est de ceux que comportent la méconnaissance de la tuberculose rénale que trop de praticiens laissent encore évoluer sans la soupçonner pendant de longs mois, voire des années; c'est de ceux de malades nous arrivant dans un état piteux et lamentable, parce que le diagnostic de leur affection n'a pas été fait assez tôt, en un mot parce qu'on ne les a pas opérés assez précocement.

2° **SUCCÈS DE LA BILATÉRALITÉ.** — Il nous semble subversif de renverser la formule d'Albarran qui dit que la tuberculose rénale bilatérale n'a pas été unilatérale. Personnellement, comme tous les urologues, nous avons observé des tuberculoses rénales qui semblent bien bilatérales d'emblée et qui l'échangent des deux reins sans le mordre profondément, mais ces cas sont infiniment plus rares que les formes unilatérales classiques que nous rencontrons à chaque instant. Nous reconnaissons bien volontiers que l'insuccès de nos procédés d'exploration, recherche des bacilles de Koch beaucoup plus minutieuse, beaucoup plus précise, microscopique, uroéthrocytologique, rétrograde, etc., permettent de découvrir des tuberculoses bilatérales qui nous auraient échappé naguère, mais nous n'avons pas le sentiment que ce contingent des formes bilatérales puisse, et de loin, se comparer à celui des tuberculoses unilatérales. L'étape parenchymateuse, dont on commence à parler beaucoup maintenant, existe certainement, mais son importance nous paraît très exagérée, d'ailleurs par définition n'est-elle pas très difficile à mettre en évidence?

Enfin, il nous paraît dangereux de tirer argument des constatations expérimentales faites sur l'animal (Coudard, Médard) pour conclure que les choses doivent se passer de même en pathologie humaine.

3° **GÉNÉRATION NON OPÉRATOIRE DE LA TUBERCULOSE RÉNALE.** — Sur ce paragraphe, nous sommes à peu près d'accord avec Dosset puisqu'il écrit à propos de la maladie à sa phase ulcéreuse: « Elle peut encore guérir, mais cette éventualité est rare. » Nous convenons de fait, comme qu'on n'ait guère vu de cas de prétendue guérison doivent être considérés avec une prudente réserve. Nous ne savons que trop qu'il vaudrait mieux parler de répit plutôt que de guérison, car des réveils sont toujours possibles; la meilleure preuve est que sur les pièces opératoires de néphrectomie nous trouvons très souvent côté à côté des lésions jeunes évolutives, qui, selon toute vraisemblance, viennent de révéler uniquement la maladie et des lésions anciennes exclues et fermées qui, si on veut jouer sur les mots, sont, elles, des lésions « guéries ». C'est dire la fragilité de cette guérison spontanée. Ce qui est plus exact c'est que la tuberculose rénale évolue souvent par poussées.

Comme nous l'avons laissé entendre, nous sommes en matière de tuberculose rénale des interventionnistes. Mais y a-t-il vraiment une telle divergence entre interventionnistes et abstentionnistes? Nous ne le pensons pas et nous estimons que le désaccord est plus apparent que réel. Essayons de nous expliquer. Le *maintien*, selon nous, c'est d'abord ce que l'on confond le côté scientifique et le côté pratique de la question.

Au point de vue scientifique, il est certain que depuis une vingtaine d'années nous avons fait de grands progrès dans le dépistage des stades initiaux de la maladie. C'est à cause de cette précocité dans le diagnostic que la physiologie clinique actuelle de la tuberculose rénale peut paraître un peu différente de son aspect classique. A côté de la forme ulcéro-caséuse à lésion extensive qui reste, il faut le souligner, la variété de beaucoup la plus répandue, nous découvrons maintenant assez souvent des « tuberculoses rénales à urines claires » avec des lésions minimes topiquement susceptibles sans guérir, du moins de s'améliorer sous ce prétexte, en un mot des lésions devant lesquelles on hésite à sacrifier un rein. Mais il ne faut pas oublier la règle devant l'exception.

Nous ne contestons pas que la notion de l'étape parenchymateuse ne soit pleine d'intérêt au point de vue doctrinal, mais nous ne considérons pas la tuberculose parenchymateuse comme une entité clinique vraie, ce serait plutôt un stade préclinique qui nous permet de donner une explication plausible à des faits qui naguère nous paraissent obscurs, tels les cas des lésions bilatérales passagères, mais, répétons-le, ces atteintes parenchymateuses sont difficiles à mettre en évidence, nous les soupçonnons plutôt que nous les démontrons. Par ailleurs et toujours sur le terrain opératoire, nos connaissances se sont enrichies de ce que nous ont appris les physiologues sur le cycle de l'infection tuberculeuse en général et il nous apparaît maintenant comme un leurre de considérer la tuberculose rénale comme absolument primitive dans l'organisme. Les classiques conceptions d'Albarran doivent donc être révisées et plus d'un d'entre nous, nous le pensons, la tuberculose rénale est moins nettement primitive, moins nettement unilatérale, moins nettement chirurgicale, qu'on le pensait il y a quarante ans. Pour si intéressantes que soient ces notions nouvelles, il ne faut pas perdre de vue que c'est sur le terrain pratique que nous devons conclure.

Au point de vue pratique, toute la question est de savoir si nous devons en tenir compte et si nous tiennons la néphrectomie dès le diagnostic posé, dans tous les cas de tuberculose unilatérale. Tout se résume à un point de définition: rejetant du cadre clinique les formes de début auxquelles nous avons fait allusion plus haut, il est bien entendu que nous ne considérons comme tuberculose rénale chirurgicale que la tuberculose ulcéro-caséuse avec pyurie et déficience fonctionnelle du rein. Certes, il ne nous viendrait pas à l'idée d'enlever des reins dans lesquels on ne trouverait que quelques bacilles de Koch, sans polymyélicaires ou avec de rares polymyélicaires, en cela nous sommes d'accord avec les abstentionnistes. Mais nous nous séparons d'eux en ce que nous ne sommes pas d'avis de laisser « mûrir » la tuberculose rénale avant la néphrectomie, car la temporisation nous paraît en règle générale plus néfaste qu'avantageuse dans la tuberculose ulcéro-caséuse avérée. Une observation de la thèse de Küss est particulièrement démonstrative à ce sujet, on constate de la pyurie sans cystite, avec bacilles de Koch dans l'urine du rein gauche et légère déficience urinaire. La lombotomie montre que le rein et l'urètre semblent guéris, une néphrectomie ne révèle aucune lésion apparente et fait surgir à la néphrectomie. Deux ans après, la pyélographie dessinait de nombreuses et grosses cavités et l'ablation montrait un rein pyonéphrotique détruit presque entièrement. Où a été le bénéfice de l'attente? Parfois, on croit devoir se reprocher d'être intervenu trop prématurément dans certaines formes de tuberculose récente qui ont après l'opération une évolution fâcheuse, mais encore restait-il à prouver en pareil cas que l'abstention eût donné un meilleur résultat. Par contre, combien d'opérés gardent toute leur vie des troubles vésicaux qui en font de vrais infirmes, parce qu'ils ont été trop tardivement

néphrectomisés. Combien aussi ont une altération profonde de leur état général, une atteinte de leur second rein, ou un autre foyer tuberculeux pour les mêmes raisons. Les mêmes avantages que l'on peut assez rarement retirer de la temporisation sont loin de compenser les gros risques qu'on fait courir au malade. Dans l'immense majorité des cas quand la tuberculose rénale se présente à nous, elle est déjà suffisamment évoluée et stabilisée pour qu'on intervienne sans arrière-pensée. *Notre principe formel est que tout rein tuberculeux présentant une pyurie avec déficience fonctionnelle appréciable doit être supprimé, à condition que le rein opposé soit reconnu indemne.*

Nous nous attachons autant que quiconque à vérifier avec rigueur ce que possible l'aggravité du rein qu'on doit laisser, tant il est vrai que des deux reins c'est celui qu'on doit laisser qui mérite d'être admettre avec le plus d'exactitude et nous ne pouvons néanmoins qu'on se contente pour cela de l'urographie intravénue, si la cathétérisme urétal est possible. Nous avouons ne pas pouvoir comprendre comment certains urologues, les mêmes qui préchent la temporisation à outrance et la néphrectomie tardive, viennent dire qu'ils se contentent pour les indications de la néphrectomie de l'urographie à l'exclusion du cathétérisme.

Nous ne voulons pas minimiser les travaux modernes qui nous ont apporté des idées intéressantes sur la tuberculose rénale et sur la place qu'il lui revient dans le cycle de la maladie tuberculeuse dans l'organisme, mais nous ne saurions y trouver une justification au principe de la néphrectomie tardive.

L'avenir nous apportera peut-être la solution que nous souhaitons: un traitement médical, efficace et radical de la tuberculose, alors nous pourrions bien volontiers à sacrifier des reins qui ne sont touchés que dans une proportion réduite de leur parenchyme car, il faut bien le dire, une néphrectomie n'est qu'un pis aller quand elle supprime un rein qui conserve encore les 9/10 de son parenchyme intact, mais à l'heure actuelle, la néphrectomie reste le traitement par excellence de la tuberculose rénale en forme connue et nous nous élevons vigoureusement contre la « néphrectomie tardive ».

(Travail du service d'urologie de l'hôpital Necker.)

A PROPOS DE LA PATHOGÉNIE ET

DU TRAITEMENT DU MÉGAESOPHAGE

PAR MM.

P. HILLEMAND, SERVELLE,
CHÉRIGÉ et R. VIGUÉ

(Paris)

Aucune maladie n'a reçu de dénominations aussi variées que le mégasophage; en effet, chaque auteur, à propos d'un ou de plusieurs cas, a eu bon de sanctionner sa tendance pathogénique par un terme nouveau et c'est ainsi qu'on a parlé de cardiopspasme, de pharyngospasme, de mégasophage, de dilatation idiopathique de l'œsophage, de rétrécissement œsophagien. De tous ces termes, nous ne retiendons que celui de mégasophage, et, nous en tenons au sens purement étymologique du mot, nous désignons par ce terme toutes les dilatations œsophagiennes quelle qu'en soit l'étiologie, quelle qu'en soit la pathogénie.

Cette façon de voir peut heurter ceux pour qui le terme de mégasophage semblait réservé aux dilatations congénitales ou sans cause apparente, et excluait toute idée de dilatation sous-striectrice; mais nous savons maintenant qu'il est parfois impossible, même après un examen minutieux, d'affirmer la nature secondaire ou essentielle d'une dilatation, c'est pourquoi il nous paraît beaucoup plus simple de n'employer que le seul terme morphologique de mégasophage. Cette conception présente encore,

croisons-nous, l'avantage de rapprocher le mégasophage du mégastomac, du mégacolonne, du mégaralon. A tous ces syndromes s'appliquent les mêmes théories pathogéniques, et, de fait, à propos du mégasophage, nous allons retrouver la classification pathogénique que l'un de nous a proposée pour le mégaralon.

I. — LE MÉGASOPHAGE SECONDAIRE A UNE LÉSION ORGANIQUE.

Il existe d'authentiques mégasophages secondaires à une lésion organique œsophagienne. De ces lésions, 2 sont parmi les plus fréquentes. D'abord le cancer du cardia; nous possédons l'observation d'un malade porteur d'un mégasophage qui ne fut révélé qu'à l'autopsie. Ce fait est identique à celui rapporté par Bensaude et Gueaux. Il s'agit d'un malade chez lequel notre maître avait porté le diagnostic de dilatation idiopathique, et où seule l'autopsie montra une lésion infiltrante néoplasique du cardia.

Ensuite les sténoses fibreuses du cardia; pour ces dernières, la transformation fibreuse des tuniques de l'œsophage peut être primitive (ce sont les cas où l'on signale la présence d'une olive) ou secondaire à une lésion œsophagienne (ulcère, œsophagite corrosive, infectieuse, traumatique, etc.).

Ces faits sont difficiles à reconnaître et l'on n'est autorisé à parler de mégasophage secondaire que quand, après une infiltration splénohépatique ou une inhibition de nitrate d'amyle, il n'existe pas de passage à travers le cardia.

Ils sont rares, quoiqu'on ait voulu en ces dernières années les généraliser; c'est ainsi que l'on a incriminé des brides, des vaisseaux anormaux, des voiles membraneux, voire même des organes hypertrophiés ou en position anormale comme le foie, la rate. Ces causes sont peut-être favorables, mais elles sont, à elles seules, incapables de créer un mégasophage, comme le prouve une observation rapportée par l'un de nous dans sa thèse.

II. — LE MÉGASOPHAGE CONGÉNITAL.

C'est Bard, qui, le premier, soutint l'hypothèse de la nature congénitale de l'affection. Pour lui, il s'agit d'une malformation tissulaire portant essentiellement sur les tissus conjonctivo-élastiques, et il fuyait son hypothèse par de nombreux arguments: coexistence du mégasophage avec d'autres dilations d'organes cavitaires considérées comme congénitales, mégaralon en particulier, absence de lésions constatées au niveau du cardia, échec presque constant de toutes les thérapeutiques tendant à ramener à des dimensions normales la poche ectasique, dimensions de la dilatation qui seraient beaucoup plus importantes que dans les dilations aéro-striecturales.

Cette théorie ne s'applique qu'à un nombre restreint de cas et la constatation d'assez rares observations de mégasophages chez de jeunes enfants nous paraît être un élément important en sa faveur. Mais tous les arguments soutenus par Bard peuvent être discutés: il existe en effet de nombreux cas de mégasophages acquis; la coexistence de mégasophage et de mégaralon peut reconnaître une cause commune, nerveuse par exemple, comme nous l'avons observée chez une toxicienne. Et, pour notre part, nous croyons que, si dans le mégasophage il existe un facteur congénital, il ne s'agit pas le plus souvent d'un gigantesme viscéral, mais beaucoup plus souvent d'un dolichosophage qui dans le temps

deviendrait un dolichomégasophage, puis un mégasophage, comme un dolichoœdon devient un dolichomégaralon, puis un mégaralon. Cet excès de langage nous paraît jouer un grand rôle, car nous ne pourrions pas expliquer les autres cas, un trouble fonctionnel de l'organe; ou d'abord invoquer un endospermisme, puis un phrénospermisme, mais la plupart des constatations anatomiques et nécropsiques vont à l'encontre d'une telle opinion. Puis, on a soutenu que l'atonicité de la paroi œsophagienne constituait la lésion

III. — MÉGASOPHAGES FONCTIONNELS.

Mégasophages secondaires, mégasophages congénitaux n'englobent donc qu'un nombre restreint de faits. C'est pourquoi on a pensé pouvoir élargir, pour expliquer les autres cas, un trouble fonctionnel de l'organe; ou d'abord invoquer un endospermisme, puis un phrénospermisme, mais la plupart des constatations anatomiques et nécropsiques vont à l'encontre d'une telle opinion. Puis, on a soutenu que l'atonicité de la paroi œsophagienne constituait la lésion

De ce fait, il faut rapprocher tout d'abord les observations de Wornis et Leroux Robert secondaires à des intoxications par l'ypérite, et tous les cas de mégasophages associés à une maladie infectieuse, à des troubles cardiaques, à une avariété nerveuse. Dans tous ces cas, il peut s'agir d'une atteinte soit fonctionnelle soit lésionnelle du système nerveux. Et si Elzel a signalé la fréquence de l'atteinte des plexus intramuraux d'Auerbach et Meissner, nous savons que la morphine agit comme un inhibiteur du para-sympathique, entraînant une diminution du tonus et une atonie gastro-intestinales. Ainsi peut-on créer un groupe de mégasophages fonctionnels, mais de tels faits sont en réalité rares. Du point de vue radiologique, ils correspondent à un aspect spécial de mégasophages de dimensions moyennes, verticales, fusiformes, se terminant par une extrémité effilée et présentant encore un certain tonus avec motricité péristaltique.

IV. — LES FORMES MIXTES.

Les trois types pathogéniques que nous venons d'étudier sont rares sous cet aspect schématisé et la grande majorité des cas reconnaît une pathogénie mixte. Entre les œsophages fusiformes fonctionnels que nous venons d'étudier et les grosses poches œsophagiques atones avec un segment horizontal basé sur le diaphragme (dolichomégasophages), il existe toutes les formes de transition.

Qu'il s'agisse d'un dolichosophage congénital, d'une dilatation aéro-striecturale ou d'un mégasophage fonctionnel toutes ces formes sont réunies par un lien commun: dysfonctionnement. L'immobilité de l'organe et son appareil musculaire expliquant et la dilatation et le défaut d'ouverture du cardia, et dont la cause se trouve dans un trouble ou lésionnel ou fonctionnel du système nerveux local.

Et cette pathogénie déjà complexe se trouve encore compliquée par toutes les causes accessoires que certains considéraient comme essentielles (voiles membraneux, voiles anormaux, adénopathie rétrocardiaque, etc.).

DÉVIATIONS THÉRAPEUTIQUES.

Tout d'abord le traitement doit être étiologique et chez tout malade atteint de mégasophage, il faut chercher le trouble endocrinien, l'intoxication, etc. pouvant éventuellement engendrer la maladie.

Si la cause n'est pas déterminée, en dehors de la dilatation à la sonde à mercury, il n'existe que deux thérapeutiques du mégasophage: l'opération de Heller et les interventions portant sur le sympathique.

L'opération de Heller paraît donner d'excellents résultats que confirment toutes les statistiques; seuls Oschner et Bailey signalent 20 pour 100 d'échec. Pour notre part, nous n'avons observé que deux échecs mais nous ne sommes pas, et nous ne voulons rien dire sur le mérite de cette opération, nous pensons que les statistiques publiées doivent être reprises avec un plus grand recul. Le mégasophage évolue en effet par poussées entrecoupées de périodes d'accalmie qui peuvent gêner l'appréciation du résultat. Une question de technique peut également intervenir et nous croyons que, si la section de la sonde nasogastrique, c'est l'opération du cardia et la section de tous les filets nerveux arrivant à la partie inférieure de l'œsophage qui reste le point essentiel. Le caractère mécanique de l'opération de Heller passerait alors au second plan et celle-ci se rapprocherait des opérations portant sur le sympathique, ce qui affaiblirait une fois encore l'importance de la théorie nerveuse du mégasophage. En tout cas, après une opération de Heller, le passage de la substance opaque se fait normalement à travers le cardia, alors que

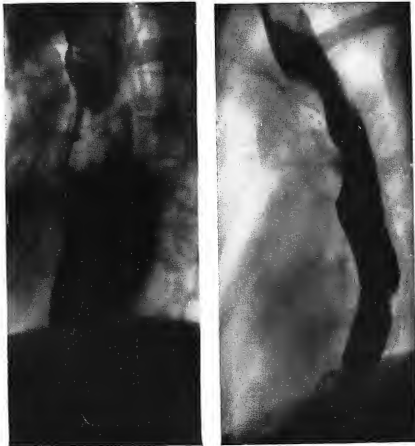


Fig. 1.

Fig. 2. — Même malade après opération de Heller et splénectomie gauche.

essentielle, ce qui semble incompatible avec l'hypertrophie de la musculature œsophagienne d'une part, et la longue persistance d'un péristaltisme œsophagien d'autre part.

C'est pourquoi la théorie de l'achalasia défendue en premier par Heller, quoiqu'elle ne soit pas vraisemblable; elle explique la dilatation par défaut d'ouverture du sphincter cardiaque à l'acte de la déglutition, et l'impossibilité pour la musculature œsophagienne de vaincre le tonus du cardia; cette impossibilité est expliquée par la rupture du mécanisme coordonné entre les ondes péristaltiques et l'ouverture du sphincter.

C'est dans une altération du système nerveux local, d'où dépend cette coordination, qu'il faut chercher la cause du mégasophage.

A l'appui de cette théorie nerveuse du mégasophage s'inscrivent les observations de mégasomes chez des toxiciennes publiées par l'un de nous.

Nous ne ferons que citer la première concernant un mégaralon découvert chez une toxicienne, ayant contracté, pour réapparaître au cours de la cure de désintoxication, pour réapparaître après reprise du toxique.

Notre second cas concernait une femme toxicienne depuis de longues années, dans un état lamentable dû à une dysphagie complète, secondaire à un mégasophage; elle était porteur par ailleurs d'un mégaralon. Après désintoxication, la dysphagie disparut et aucun temps d'arrêt ne fut plus observé au niveau du cardia.

1. HILLEMANN, DIERNAND, P. et R. VALPAS: A propos du mégaralon. Le mégaralon fonctionnel. La Presse Médicale, 1942, n° 35, 475.

2. BENSAUDE, GUEAUX: Revue de Médecine, 1921.

3. VIGIÉ: Thèse de Paris (Legrand, éd.), 1945.

le plus souvent l'œsophage reste encore dilaté.

Les infiltrations anesthésiques des *splanchniques*, en particulier du *splanchnique gauche*, donnent des résultats. Notre expérience porte sur 14 malades que nous avons pu suivre pendant plus de dix-huit mois.

Immédiatement, l'anesthésie *splanchnique* a un double effet : elle fait apparaître les contractions péristaltiques et raccourcit la durée du passage à travers le cardia. Cette amélioration de l'évacuation œsophagienne va, en général, de pair avec une amélioration fonctionnelle, sans que ce soit l'évolution parallèle soit toujours une règle. L'amendement fonctionnel amène une amélioration de l'état général avec une reprise de l'alimentation et augmentation rapide du poids. Tardivement, la durée de l'amélioration est variable.

Chez quelques malades, les infiltrations permettent d'améliorer les symptômes pendant la poussée et d'éviter ainsi l'intervention.

Chez d'autres, les rechutes sont fréquentes peu après la cessation du traitement et certains doivent être entretenus avec une infiltration toutes les trois semaines ou tous les mois. Toutefois, un de nos

malades n'a pas été infiltré depuis quatre mois et va bien. Les cas les plus favorables nous semblent être ceux où il s'agit d'œsophages fusiformes du type fonctionnel. En tout cas, même en cas d'échec (tardif, les infiltrations doivent toujours être tentées, car elles améliorent le malade du point de vue général et lui permettent d'affronter avec plus de chance l'intervention.

La *splanchnicectomie gauche* a été pratiquée chez 4 de nos malades ; chez 2 d'entre eux, les résultats immédiats ont été excellents, mais des rechutes se sont produites au bout de quelques mois ; chez les 2 autres, ils ont été nuls. Nos résultats paraissent corroborer ceux de Santy, Bérard et Bailly et nous croyons qu'il faut abandonner la *splanchnicectomie isolée*. Par contre, nous avons été frappés de l'amélioration fonctionnelle et anatomique obtenue par l'association de la section du *splanchnique gauche* et de l'opératoire de Heller. La double intervention a été faite chez 4 malades : trois fois après échec de la *splanchnicectomie*, une fois après échec d'une opération de Heller, que nous avions dû faire réopérer.

Chaque fois, nous avons noté non seulement une amélioration fonctionnelle, mais encore une régression importante et durable du diamètre œsophagien comme nous n'en avions jamais observé (fig. 1 et 2). Nous faisons toutefois une réserve à cause du recul insuffisant de ces interventions. Cette association semble compléter l'énervation de la partie terminale du conduit qui restait incomplète par l'une ou l'autre technique isolée. Cela expliquerait l'existence des résultats, mais néanmoins cette succession de deux interventions reste un gros ennui pour le malade ; c'est pourquoi une amélioration considérable serait apportée, s'il était techniquement possible d'accomplir en un temps la double intervention.

Mais mieux que la solution chirurgicale, l'emploi d'un sympatholytique sélectif serait la solution idéale, car elle assurerait sans intervention une section physiologique complète. C'est là un espoir que viendront réaliser, espérons-le, les progrès de la chimie moderne.

4. Nous croyons, en passant par voie postérieure et sous-péritonéale, qu'il est possible d'atteindre ce but.

A PROPOS DES LÉSIONS OSTÉOARTICULAIRES DE LA MALADIE DES CAISSONS

PAR MM.

Phélippe de la MARNIERRE
et Antoine SALAÜN

(Brest)

Il ne semble pas qu'elles aient été décrites en France avant 1940, année de la thèse de M. Nicoulaud qui décrit une observation de lésion de la hanche chez un tubiste. En 1941, notre maître, M. Albert Mouchet, avait consacré, dans *La Presse Médicale*, un important article du mouvement chirurgical à ces lésions ; peu de temps avant nous

lisions de nos anciens malades, dont certains sont devenus des infirmes.

Il est admis que les lésions ostéoarticulaires reconnaissent la même origine que les autres accidents de la maladie des caissons : l'embolie gazeuse, l'azote semblant jouer le rôle principal.

En cas de décompression trop brusque, ou pour une raison qui nous échappe, les gaz dissous dans le sang passent dans la circulation, déterminant des embolies gazeuses pouvant obstruer les artères nourricières des os. Il s'ensuit des foyers de nécrose aseptique des extrémités osseuses évoluant vers l'arthrite chronique. Ces lésions sont surtout fréquentes au niveau des hanches, mais peuvent atteindre toutes les articulations, en

particulier les épaules. Elles ont une évolution lente mais progressive, malgré le repos. Par des radiographies successives on peut suivre l'évolution des lésions qui revêtent l'aspect suivant : au début, l'épiphyse présente une ou plusieurs taches claires qui lui donnent un aspect pommelé, la corticale étant primitivement respectée. Peu à peu

la nécrose osseuse s'accroît et il se forme de véritables vases à limon nettes ; progressivement, le tissu osseux qui les sépare se raréfie et on assiste à une véritable fonte osseuse, la tête du fémur pouvant diminuer d'un tiers ou de moitié.

En même temps ses limites s'estompent et deviennent irrégulières.

Ces malades accusent des douleurs persistantes avec gêne fonctionnelle souvent intense, raideurs ou même ankylose, atrophie musculaire, etc.

Nous avons eu l'occasion d'observer 3 nouveaux cas chez des tubistes, ce qui porte à 7 le nombre des malades que nous avons pu suivre pour ces lésions. L'observation de l'un de ceux-

ci, que nous avons publiée dans le *Journal de Chirurgie*, nous avait été obligeamment communiquée par M. Canton, chirurgien des hôpitaux de



Fig. 2.

avions fait paraître dans le *Journal de Chirurgie* une courte revue sur les complications osseuses et articulaires de la maladie des caissons avec 4 observations.

Depuis nous avons eu l'occasion de voir de nouveaux cas et avons pu suivre l'évolution des



Fig. 3.

la marine. Nous avons d'ailleurs été amenés à expertiser ce malade et nous pouvons, grâce à l'amabilité de M. Verré, radiologiste des hôpitaux de la marine, reproduire ses dernières radiographies (fig. 4, 5, 6, 7).

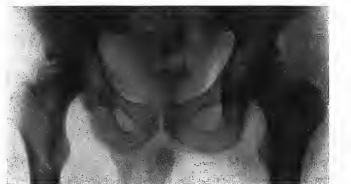


Fig. 4.



Fig. 5.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 652.

Narcolepsie par hypoglycémie

Efficacité du resucage

par M. JEAN DELAY.

M^{lle} Ch... est une femme de 53 ans qui depuis plusieurs années ne veut plus sortir de chez elle. Elle a peur d'être prise n'importe quand, n'importe où d'un accès irrésistible de sommeil, elle a peur, à la lettre, de « tomber de sommeil » en pleine rue.

Mariée, mère de 3 enfants, M^{lle} Ch... était en excellente santé jusqu'à l'âge de 38 ans. A cette époque elle subit une hystérectomie pour fibrome et deux ans après cette ménopause anticipée apparurent des crises de sommeil; ces crises, de courte durée, n'excédant pas en général quelques minutes, étaient imprévisibles et d'une brusquerie telle qu'elles s'accompagnaient plusieurs fois de chute.

Un médecin consulta pour le diagnostic d'épilepsie et la malade fut traitée pendant plusieurs années consécutives par les barbituriques. Elle us successivement de gardénol, de rutanol, de l'association gardénol-rutanol, de tartare borito-calcique, de bromures, sans que la fréquence des accès de sommeil se trouvât modifiée. On augmenta alors progressivement les doses de barbituriques et de bromures, ce qui eut seulement pour effet de créer entre les crises paroxysmiques un léger état de somnolence à peu près continu.

Ce fut alors que la malade consulta un neurochirurgien qui rejeta le diagnostic d'épilepsie et conclut qu'il s'agissait de *narcolepsie*. Il prescrivit la cessation du traitement antiepileptique, ce qui fut fait aussitôt sans inconvénient, et orienta ses recherches vers une *tumeur cérébrale* de la région hypophyso-tubérienne. La ventriculographie ne montra rien d'anormal; néanmoins une exploration directe fut jugée opportune. On trouva, en fait, donc trépanée, mais l'intervention ne décéla aucune anomalie macroscopique dans la mésodience-hypophyse.

Revenue chez elle, M^{lle} Ch... décida de n'en plus sortir et de ne plus suivre aucun traitement. Son caractère s'était modifié: elle était devenue à la fois craintive et irritable, centrant toutes ses préoccupations sur son étrange maladie. Son refus de sortir, même accompagnée, fut peu à peu considéré comme une véritable agoraphobie, et on commença à se demander si tous ses troubles n'étaient pas de nature psychopathique. Les mots d'*hystérie*, voire de *sommeil hystérique*, furent même prononcés. Cependant, dans ces dernières années, les crises devinrent plus fréquentes se produisant pendant certaines périodes plusieurs fois par jour. D'autre part, quelques-unes se prolongèrent de façon tout à fait inhabituelle, atteignant plusieurs heures, et c'est à l'occasion de deux crises exceptionnellement longues, ayant duré l'une vingt-six heures, l'autre treize-quatre heures, sans qu'il fût possible de réveiller la malade, que nous fîmes appel par un de nos confrères à la voir pour la première fois.

**

Nous nous trouvons en présence d'une femme d'apparence robuste, pléthorique, légèrement obèse, ce qui n'avait rien d'étonnant étant donné sa claustrophobie et son régime alimentaire. Elle ne quitte sa chambre que pour la salle à manger et, sans sous ces restrictions, se livrait à une véritable sarbacane, les féculents, les pâtisseries, les sucreries constituant ses mets de prédilection. En dehors de cette obésité, l'examen somatique ne nous montra aucun symptôme notable, à l'exception d'une légère hypertension artérielle à 17-12. Au point de vue psychique on notait seulement un état dépressif, elle déclara que ses accès intensifs de sommeil avaient rendu sa vie intolérable et que mieux valait en finir. Nous pensâmes alors que les sommeil pro-

longés de ces derniers mois étaient peut-être imputables à des tentatives de suicide par les barbituriques, mais toutes nos recherches dans ce sens furent vaines. Divers examens complémentaires furent faits: urée sanguine, 0,30; B.-W. sanguin: négatif; radiographie du crâne: selle turque normale; liquide céphalo-rachidien: albumine, 0,30; glucose, 0,42; 1 lymphocyte; B.-W., négatif; benzoin calcifié, 0,000022/0,000000.

Les crises toujours brusques consistaient en dissolution de la conscience avec dissolution du tonus, les uns n'excédant pas quelques minutes, les autres se prolongant plusieurs heures. Nous eûmes l'occasion d'examiner la malade pendant un de ces paroxysmes et nous constatâmes un véritable état de coma avec saeurs abondants, hypotonie, forte diminution des réflexes rotuliens et achilléens, signe de Babinski bilatéral, grande paresse des réflexes pupillaires à la lumière, tous signes qui disparaissent dès le réveil.

Cependant, dans le récit qui nous fut fait de l'histoire des crises, une particularité avait retenu notre attention: la malade ne s'endormait jamais à table ou dans les heures qui accompagnent la digestion pourtant laborieuse, c'est exclusivement à jeun que se produisaient les accès narcoleptiques. Cette particularité jointe à la constatation de saeurs abondants et d'un signe de Babinski lors d'un paroxysme nous fit demander un dosage de la glycémie: celle-ci se révéla basse, aux environs de 0,70. Nous demandâmes aussitôt un nouveau dosage lors d'une attaque de sommeil et c'est alors que fut faite la constatation capitale: *au moment du paroxysme narcoleptique se produisait un véritable effondrement de la glycémie* tombant de 0,70 à 0,35, le sucre sanguin diminuant donc de moitié. Des examens répétés les jours suivants montrèrent entre les crises une glycémie oscillant entre 0,65 et 0,70 et pendant les crises une glycémie oscillant de 0,35 à 0,40.

En possession de cette donnée, une thérapeutique s'imposait: *le resucage*. De fait le réveil fut obtenu de la façon la plus simple, grâce à l'injection de sérum glucosé intraveineux. Ce résultat, qui fut régulièrement confirmé par la suite, nous a paru suffisamment concluant pour établir l'origine hypoglycémique de ces sommeil et nous avons jugé intéressant de soumettre la malade à la contre-épreuve expérimentale qui eût consisté dans la reproduction des états hypoglycémiques par injection d'insuline.

En résumé, une femme de 53 ans présente depuis une douzaine d'années des crises de sommeil, les uns paroxysmiques et brèves, les autres prolongées. Les diagnostics d'épilepsie, de tumeur cérébrale, d'hystérie ont été successivement invoqués. Or, l'étude de la glycémie montre au cours d'états hypoglycémiques une chute brusque du sucre du sang et l'efficacité de la thérapeutique sucrée démontre l'origine purement et simplement hypoglycémique de ces accès de sommeil.

1° Les accès de sommeil présentés par notre malade rentrent dans le cadre du syndrome narcoleptique de Cushing, caractérisé selon les termes de ce clinicien, par « un besoin subit, irrésistible de dormir, ordinairement de courte durée, se produisant à des intervalles plus ou moins rapprochés et obligeant le sujet à tomber ou à s'étendre pour lui obéir ». Le caractère paroxysmique, était si évident qu'au début la malade a été prise pour une épileptique, il est bien certain en effet que les formes d'épilepsie mineure comme les attaques statiques de Rapsay Hunt ou la psycholapse de Friedmann peuvent réaliser des tableaux cliniques comparables. Mais à côté des narcolepsies, paroxysmes de sommeil de courte durée, notre malade a eu de véritables *comas* prolongés et irréversibles;

2° Entre les narcolepsies et les *comas* nous pensons qu'il n'y a pas de différence de nature, mais *différence de degré*. Narcolepsies, léthargies et *comas* ne constituent que des degrés du sommeil pathologique entre lesquels toutes les transitions existent, les critères de la durée et de la réversibilité sur lesquels on s'est fondé pour différencier ces états ne résistent

pas à l'analyse. Ces sommeil ont les mêmes stigmates biochimiques découverts par l'hypno-encéphalographie¹ et la même origine diencéphalique. On sait que de nombreux faits anatomo-cliniques et expérimentaux, acquis tant chez l'animal que chez l'homme grâce à la chirurgie cérébrale, témoignent de l'existence à la base du cerveau d'un centre diencéphalique régulateur du sommeil et de la veille dont l'excitation, ou plus exactement l'irritation, détermine le sommeil sous ses différentes formes;

3° Dans le cas particulier, le fait que l'hypoglycémie a été constatée chez notre malade aussi bien dans les paroxysmes narcoleptiques que dans les *comas* prolongés prouve l'identité de leur mécanisme humoral, confirmée d'ailleurs par l'égale efficacité de la thérapeutique sucrée. Selon toute vraisemblance, le centre hypoglycémique du diencéphale se trouve ici excité par l'hypoglycémie. L'existence de *comas hypoglycémiques* spontanés est aujourd'hui un fait bien connu: il s'agit de *comas* plus ou moins prolongés avec saeurs et signe de Babinski qui cèdent en quelques minutes à l'injection intraveineuse de sérum glucosé. Par contre, la *narcolepsie hypoglycémique* est tout à fait exceptionnelle et en dehors de notre observation nous n'avons connus que dans la littérature médicale que d'une seule observation comparable due à Marinesco². Une telle pathogénie doit être limitée à un très petit nombre de narcolepsies, car des examens humoraux complets ont été souvent pratiqués chez de tels malades sans montrer d'hypoglycémie;

4° Reste enfin à déterminer l'origine des crises hypoglycémiques. Depuis l'observation fondamentale d'Allan, Wilder, Power et Robinson (1927) on sait que les crises hypoglycémiques spontanées peuvent traduire une hypersécrétion d'insuline liée à une tumeur des îlots de Langerhans du pancréas. Dans cette observation principes il s'agissait d'un cancer et il est bien certain que la longue durée des troubles chez notre malade est incompatible avec ce diagnostic. Mais d'autres observations signalées par la suite ces crises hypoglycémiques au cours de l'évolution très lente d'adénomes langerhansiens. S'agit-il chez notre malade d'un cas comparable? Un tel diagnostic aurait d'autant plus d'importance que l'ablation chirurgicale de l'adénome langerhansien a été plusieurs fois suivie de guérison. Mais il n'y a chez notre malade aucun autre signe clinique, radiologique, biologique de tumeur du pancréas. D'autre part, à côté des syndromes d'hyperinsulinisme liés à une tumeur pancréatique, il y en a qui résultent d'un simple hyperfonctionnement des îlots. De plus, dans la régulation du métabolisme glucidique, le pancréas ne joue pas un rôle exclusif, et des crises hypoglycémiques peuvent relever d'autres synergies neuro-endocriniennes. L'association de narcolepsie et d'hypoglycémie est évidemment suggestive d'une atteinte hypophyso-tubérienne, et l'exploration chirurgicale a seulement démontré qu'il n'y avait pas de lésion macroscopique de cette région. Enfin, les accès de sommeil ont débuté après une ménopause artificielle et divers auteurs ont attribué certaines crises hypoglycémiques à l'hypoparésie (Guy Larroche). Bref, est-on autorisé à se faire une constatation de crises hypoglycémiques à pratiquer une laparotomie exploratoire et une exploration du pancréas? Nous ne saurions l'affirmer et notre thérapeutique s'est actuellement limitée au resucage et à une opothérapie à base d'extraits hypophysaires et ovariens.

Quoi qu'il en soit, si la nature de la lésion causale nous demeure énigmatique, il n'en reste pas moins que l'existence de notre malade se trouve transformée, à condition qu'elle vive au sucre comme un diabétique vit à l'insuline. Après douze ans d'échecs, elle possède pour la première fois une thérapeutique efficace: ses accès de sommeil auparavant irrésistibles et irréversibles, l'ingestion de sucre les prévient et l'injection de sucre les dissipe.

2. JEAN DELAY: Les ondes cérébrales et la psychologie, P. U. F., 1942.

3. MARINESCO: La forme narcoleptique de l'hypoglycémie, *Annales de Médecine*, 1935, 33, 177-184.

1. Nous avons pu vérifier par l'hypno-encéphalographie que la narcolepsie n'est qu'une épilepsie mineure.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Rôle de l'infiltration du sympathique lombaire dans les orchites aiguës

P. Maquet, L. Patoir et Vatel ont signalé dans *l'Echo Médical du Nord* de Novembre 1943 une nouvelle et intéressante indication de l'infiltration lombaire, celle du traitement des orchites aiguës. Ces auteurs font remarquer qu'il est difficile d'arrêter l'évolution d'une orchépididymite aiguë. Tout au plus, dans quelques cas exceptionnels et dans les toutes premières heures de l'évolution, un traitement de choc peut lui faire rétrograder les phénomènes inflammatoires. Ce fait doit être dû à ce que le testicule n'est rattaché à l'organisme que par ses connexions nerveuses, vasculaires et canaliculaires. Or, les connexions canaliculaires sont oblitérées dès le début de l'agression microbienne et ne sauraient servir de voie à aucune thérapeutique. Les voies vasculaires sont rapidement le siège d'une congestion puis d'une stase intense.

Maquet et ses collaborateurs, ayant remarqué qu'un certain nombre d'interventions nerveuses s'avèrent efficaces contre les manifestations locales de caractère inflammatoire, ont pensé à pratiquer une section physiologique des sympathiques lombaires. Pendant, l'orchépididymite aiguë persistant se prêtait particulièrement à une tentative thérapeutique de cet ordre.

Le mode de traitement est d'ailleurs variable selon les auteurs et deux méthodes différentes sont invoquées, les uns agissant directement sur le sympathique lombaire, les autres sur le sympathique lui-même. Quelle que soit la technique employée, les résultats sont, en général, favorables. Imbert rapporte 23 observations dont 15 d'orchépididymites gonococciques, 7 d'orchépididymites par infection urinaire et 1 seule par colibacilles. Les malades ont été soulagés en quelques heures.

Maquet, Patoir et Vatel rapportent 4 observations d'orchépididymites chroniques. L'une fut traitée par infiltration lombaire, trois jours après le début de la maladie. Les douleurs cessèrent presque aussitôt, la température redescendit à la normale, les signes locaux s'effacèrent. Dans 3 autres cas, il suffit de 2 injections pour supprimer définitivement la lourdeur et les phénomènes infectieux. Dans 11 cas d'orchépididymites chroniques d'infection urinaire, ces auteurs ont obtenu la sédation des phénomènes inflammatoires et de la douleur. 8 malades ont guéri, 3 ont été relativement peu améliorés.

Dans l'ensemble, les résultats de cette méthode sont encourageants. L'action analgésique de l'infiltration est indiscutable et se manifeste au bout d'une à deux heures. Si la douleur réapparaît, il est facile de répéter l'injection. Les phénomènes généraux qui accompagnent l'orchépididymite sont beaucoup moins influencés. Parfois, cependant, il existe une chute thermique parallèle à l'amélioration locale. La tuméfaction enfin est influencée de façon particulièrement nette. L'induration disparaît et il ne reste plus souvent qu'un petit noyau épiphyseux ou un certain épaississement du canal déférent.

L'infiltration lombaire permet agir sur les manifestations vaso-motrices locales, mais ne peut modifier que très peu le processus infectieux lui-même. Cette technique a l'avantage de limiter le plus possible l'immobilisation. Le malade peut se lever en général dès la deuxième infiltration et reprendre très rapidement ses occupations.

Imbert et un certain nombre d'auteurs après lui ont seulement pratiqué des infiltrations du cordon. Maquet et ses collaborateurs préfèrent les infiltrations lombaires. Ils emploient pour cela la technique de Leriche et ont constaté l'innocuité de cette méthode. Ils cherchent à agir, non seule-

ment sur les nerfs propres du testicule et de l'épididyme, mais encore sur ceux qui dirigent leur régime érectile. Il existe deux courants nerveux : ceux du plexus spermatic et du plexus déférentiel. Pour agir simultanément sur les deux systèmes, il faut, soit infiltrer le cordon dans sa portion spermatic, soit infiltrer la région lombaire à la naissance de ces nerfs. Il semble qu'il est préférable d'agir le plus loin des foyers infectieux et le plus près possible des centres nerveux de la région. Cette infiltration doit être faite très rapidement, c'est-à-dire dans les premières ou au moins dans les vingt-quatre heures qui suivent l'apparition des symptômes initiaux. Cette infiltration sera répétée les jours suivants. Dans la majorité des cas, le malade peut se lever dès le troisième jour ; le plus généralement, il faut exécuter des infiltrations deux jours de suite jusqu'à extinction des phénomènes inflammatoires.

Il semble bien que l'infiltration lombaire supprime les phénomènes locaux de l'infection et favorise la défense organique en rétablissant la circulation, mais elle n'a aucune action antiseptique propre.

La méthode s'applique surtout aux orchépididymites aiguës, de quelque nature qu'elles soient. Les orchites traumatiques semblent particulièrement sensibles à la méthode qui corrige et supprime les conséquences du traumatisme, toujours sous réserve qu'elle soit mise en œuvre immédiatement.

Les orchépididymites chroniques, au contraire, ne peuvent guère être influencées par ce traitement, susceptible, tout au plus, d'influencer les poussées aiguës surajoutées.

A. RAVINA.

Traitement des cavernes soufflées au cours du pneumothorax

Dans une question d'actualité posée dans *La Presse Médicale* du 7 Août 1943, nous envisageons, avec A. Faru, le danger que présentent, au cours de traitement d'un pneumothorax thérapeutique, les cavernes non collabées proches de la plèvre. Certaines de ces cavernes peuvent ne pas être influencées par le collapsus parce qu'elles se soufflent, leur bronche de drainage ne fonctionnant plus qu'à l'inspiration, à la suite des modifications anatomiques apportées par la compression. Ces cavernes soufflées nécessitent très fréquemment l'abandon du pneumothorax sans qu'il elles risquent l'absorption, à perforation pleuro-pulmonaire avec toutes ses conséquences.

J. Germain nous a signalé, à cette occasion, la méthode thérapeutique qu'il a préconisée dans le *Journal de Médecine de Lyon* du 5 Juin 1941. Le point de départ de sa tentative fut le cas heureux d'une rupture cutanée spontanée qui évoluta sans causer aucun drame pleural, la perforation s'étant oblitérée d'elle-même au cours de l'effacement du poulmon. Alors qu'on s'attendait au pire, le liquide pleural ne s'infecta pas, la pression pleurale redevenant négative, la dyspnée disparaît progressivement et l'état de la maladie s'améliore. Certaines perforations de cavernes peuvent en effet prendre ce type d'issue lorsqu'il existe autour de la cavité une couche assez importante de tissu sans altération.

D'autre part la pratique du drainage endocavitaire a montré le peu de danger que présente la traversée opératoire du parenchyme pulmonaire.

J. Germain a donc pensé que le dégonflement opératoire d'une cavité soufflée était parfois réalisable sans danger, le point de ponction se cicatrisant après l'effacement. L'infection de la plèvre, en effet, n'est dangereuse que si elle est permanente ; celle qui est causée par une fistule temporaire guérit facilement.

J. Germain a fait construire une aiguille longue de 30 cm., d'un calibre suffisant pour ne pas être déformée au cours des manœuvres intrapleurales,

aiguille destinée à aller ponctionner sous contrôle pleuroscopique les cavernes soufflées. Deux observations montrent l'innocuité de ces ponctions. Dans le premier cas il s'agissait d'une cavité enroulée dans la cavité pleurale après deux sections de bride. L'aiguille fut enfoncée au centre de cette cavité et l'aspiration ramena sans difficulté 50 cm³ d'air. Une fois l'aiguille retirée sans aucun autre incident qu'un très léger saignement de sang, le lobe intéressé s'affaissa. La température, qui s'était élevée à 39°, revint à la normale en trois semaines ; une légère réaction pleurale ne nécessita aucune ponction évacuatrice, tandis que la cavité disparaissait rapidement.

Dans un second cas une cavité dure et tendue fut ponctionnée et permit de retirer 75 cm³ d'air. Une autre ponction fut pratiquée quelque temps après. A aucun moment il n'y eut de signe de complication pleurale.

En présence d'une cavité soufflée persistant sous un pneumothorax total, l'auteur conseille de recourir d'abord aux moyens habituels : alternance des insufflations copieuses ou minimes, cure délicate ou latéro-déclive, injections intrapleurales modifiées. Mais dans le cas particulier d'une cavité soufflée, celles-ci sont en général peu efficaces.

Si le soulèvement évacuateur se produit dans un poulmon bridé, la section de ces brides s'impose ; J. Germain propose de la faire en deux temps ; d'abord section des brides internes, puis, la cavité ayant diminué de volume, libération du moignon pulmonaire dans sa partie toute supérieure. Mais si le volume de la cavité a augmenté après le premier temps, il faudra joindre dans le second temps, à la section complète, la ponction de la cavité.

Les succès obtenus par cette méthode audacieuse s'expliquent d'abord par l'association de la section de brides et de la ponction de la cavité. Cette double intervention peut entraîner une profonde modification des rapports anatomiques et l'oblitération complète d'une bronche dont le calibre était jusqu'alors simplement diminué. Il semble que, pour obtenir un bon résultat, il faille que la couche de parenchyme pré-cavitaire soit assez importante. Ce traitement permet, dans certains cas, d'éviter les risques de perforation au moment du retour du poulmon à la paroi.

A. RAVINA.

Intoxication par les amandes amères

Les intoxications d'ordre alimentaire restent toujours nombreuses et sont dues aux substances les plus diverses. C'est ainsi que J. et P. Loyot ont signalé dans *La Revue Médicale de Nancy* du 1^{er} Octobre 1943, à l'occasion d'un cas qui leur venaient d'observer, quelques-unes de ces intoxications d'origine alimentaire.

Les accidents ont présenté deux phases évolutives : l'une précoce, se produisant une demi-heure après l'ingestion des fruits, marquée par un choc cardio-vasculaire avec syncope, tachycardie et baisse tensionnelle ; l'autre, tardive, caractérisée par de la diarrhée, mais surtout par de la somnolence et des hémorragies. Celles-ci consistent en purpura avec signe du huet positif et en méconoses très abondantes, inabouliées chez cette malade. Ces méconoses ne cédèrent que très incomplètement à des injections de vitamine K, mais purent influencées par des doses de 25 mg. de propionate de testostérone.

Les auteurs rappellent que les phénomènes hémorragiques ne sont pas fréquents dans les intoxications cyanhydriques et ils font quelques réserves sur le rôle possible d'un état séreux de l'utérus, constaté chez leur malade.

Ils insistent enfin sur le réel danger que peuvent présenter les amandes amères non débarrassées de leur acide cyanhydrique par un traitement approprié.

P. DUBOIS-MATIN.

NÉCROLOGIE

Charles Achard

(1860-1944)

Lorsqu'en 1934, après une longue carrière tout entière consacrée à la médecine, Charles Achard prit sa retraite, il attendait depuis longtemps l'heure des activités ralenties mais choisies, celle des amitiés chères, celle des souvenirs avivés. Il s'y était préparé non point comme d'aveux le fait devant la mort, mais plutôt comme on se prépare à une seconde existence, dont on comprendra que je n'évoque ici, et avant toutes autres, les démarches que parce qu'elle est la plus proche de nous.

Cette seconde vie de Charles Achard fut moins celle d'un homme de bibliothèque que celle d'un pèlerin du vaste monde. Nous ne saurions nous en étonner, car Achard eut toujours la passion des voyages. Enfant, il lui fallait Robinson dans sa campagne de Ville-d'Avray. Adolescent, avec ses amis Jeannequin et Hariman, il escaladait les Vosges et les Alpes. Homme mûr, il allait à Londres et à Montréal comme on se rend au Vésinet ou à Bordeaux et prenait volontiers place dans l'Orient-Express. Mais, vieillard agile au cerveau chargé de souvenirs, il ne freinait plus sa curiosité des grands espaces. La Sicile et l'Afrique du Nord, l'Égypte et l'Italie, l'Espagne et le Congo belge, le Cameroun et l'Afrique équatoriale française, Madagascar et les Comores, Maurice et La Réunion, les Antilles et le Canada, New-York et Haïti, l'Argentine, le Brésil et la Colombie, il lui fallait tout visiter, tout observer et tout connaître. Les vents ne l'effraient point, ni le soleil des tropiques, ni les nuits sans sommeil sous la Croix du Sud. Il est intrépide et retentive, chaque fois, avec la sourire du philosophe, sa demeure versaillaise et son cabinet de la rue Bonaparte.

La vie de Charles Achard fut longue, sa carrière, culmine et s'élève. Elle prit naissance dans la dernière partie du Second Empire et fut traversée par tant d'événements que l'on s'étonne qu'elle n'ait pas versé dans le scepticisme, qui est, parfois, la sagesse des forts. La guerre de 1870, la Commune et le siège de Paris, l'avènement de la III^e République, les guerres coloniales, puis la Grande Guerre de 1914-1918, la victoire et la précaire paix de Versailles et de Saint-Germain, la guerre de 1939 et l'effondrement militaire et spirituel qui l'a suivie, l'existence de Charles Achard accueillit et recueillit tous ces événements. Mais elle n'aura pas connu la France soulevée et libérée dans un vertige de joyeuse espérance, ni le retour de la République. « La phrase n'est pas achevée », constatera-t-il donc au terme de sa vie.

Nul besoin de faire effort pour nous rappeler les traits d'un visage aussi familier que celui de Charles Achard. Visage de huguenot : le front est large, proéminent, le regard, vif et doux, enfoncé dans les orbites, la lèvre enfoncée dans la brousaille d'une barbe irrégulière. L'aspect est plutôt froid. Mais ce n'est là qu'apparence. Car l'homme est courtisé, aimable, gai à l'occasion. Ses « Confessions » sont nées à cet égard. Mais les mémoires des générations parlent encore; pendant son internat, pendant son volontariat Charles Achard manifesta, en effet, un entraînement, un sens de la bouffonnerie, une gaieté qui laissent derrière eux un légendaire sillage. A dire la vérité, c'était un timide, d'un naturel affable, très sensible et qui témoignait d'une excessive aptitude à la résignation. Les autres apaisaient peu à peu cette sensibilité bouleversée et lui apportèrent une manière de bonheur tendre et solide dont « les

affections permanentes du foyer, les amitiés solides le plaisir de la tâche bien faite » constituèrent les éléments principaux. On trouverait aux pages serotines et tièdes du *De Senectute*, la description de ce genre de bonheur auquel l'égoïsme n'a point de part. Ses élèves, ses amis le savent bien, Achard était bon. Il aimait rendre service et prenait plaisir à aider ses cadets. Je le puis personnellement attester pour avoir, en 1901, alors que j'étais interne provisoire à l'hôpital Tenon, remplacé dans le service d'Achard mon ami Laubry, atteint de fièvre typhoïde. Et faut-il évoquer ici ma candidature à l'Académie des Sciences, qu'il posa avec Desgrès et qu'il fit véritablement sienne ? Ou

carrière qu'il eût voulu faire. Il eût souhaité se consacrer à la science pure, comme lui le lui avaient, à l'aube de sa vie, conseillé ses maîtres Wurtz, Henri Sainte-Chlaire Deville et Desmurs. Mais il était sans fortune. Son père, né à Genève d'une famille protestante de Dié, émigré en Suisse après la révocation de l'Édit de Nantes, avait tout d'abord été apprenti bijoutier, puis commis d'un négociant en diamants, dont il devint enfin l'associé et le successeur sans pour autant s'enrichir, sa majeure préoccupation ayant toujours été de ne point apparaître en France comme l'étranger. Il pouvait en effet, et à juste titre, se réclamer de la loi du 15 Décembre 1790 restituant aux religion-

naires français expatriés leurs biens et leurs droits. Et d'ailleurs il avait, le 30 Juin 1849, par-devant le maire du II^e arrondissement de Paris, fait toutes les déclarations et options exigées par la loi.

Les activités de laboratoire ne nourrissent guère leur homme, Achard se fit médecin, un grand médecin qui honora sa profession. Au secrétaire général de l'Académie de Médecine, vingt-cinq années durant, Charles Achard eut à cœur de fortifier, d'accroître et de développer le rôle de cette Compagnie comme conseil technique des ministères de l'Éducation Nationale et de la Santé Publique. Ses interventions, ses discours et ses dièses de fin d'année en administrèrent éloquentement la preuve. Et nul ne peut nier que le prestige de la médecine française ne leur ait dû beaucoup, comme il dut beaucoup à l'exceptionnelle autorité de médecin et de chef d'école dont jouissait Charles Achard.

Maintes fois, au surplus, à la tribune de l'Académie de Médecine, Achard entreprit d'éclaircir les problèmes que pose la vocation médicale, analysa avec sûreté et avec clarté les causes de la crise que traverse actuellement notre profession et n'hésita point à souligner les divers aspects moraux d'une question qui, en outre, est sociale et politique. Mais l'on ne méditera jamais sans profit sur les observations qu'il se plut alors à formuler.



CHARLES ACHARD.

encore cette lettre du 12 Juin 1944 qu'il m'écrivit d'une écriture tremblée, incertaine et un peu lasse : « Mon cher ami, je vieillis beaucoup. Je deviens aveugle. Je suis essouffé au moindre effort. Je suis sujet aux vertiges et je perds mes forces de jour en jour. Je ne puis dans ces conditions conserver le mandat de secrétaire général de l'Académie de Médecine... Ce billet fut le point de départ de ma candidature au secrétaire général de notre Compagnie, dont il ne cessait de m'entretenir au cours des visites que nous lui faisions avec Laubry et Ramon durant les semaines qui précéderent sa mort. Au demeurant, je n'en veux retenir à l'actif de Charles Achard que le souci de ne quitter son poste et de ne partir qu'une fois sa tâche achevée, sa succession assurée. Volonté de se survivre dans le labeur continu, préoccupation essentielle des chefs. Et Charles Achard était un chef.

Sa carrière hospitalière et universitaire fut tout une. Entrée des hôpitaux en 1870, interne en 1882, médecin des hôpitaux en 1893, agrégé en 1894, professeur de pathologie et de thérapeutique générale en 1910, puis de clinique médicale en 1919, l'Académie de Médecine l'éleva en 1911 pour en faire, dix ans plus tard, son secrétaire général. Enfin, l'Académie des Sciences l'élut, le 19 Mars 1929, dans sa section de Médecine et Chirurgie.

A la vérité cependant Achard n'a pas suivi la

Charles Achard avait le droit de se faire entendre, ayant, pour sa part, largement contribué aux progrès que la médecine et la biologie ont accomplis au cours des cinquante dernières années. Ses travaux et ses publications font nombre, depuis le *Traité des lésions congénitales*, que, dès 1887, il publia en collaboration avec Lannelongue, jusqu'à ses belles *Leçons sur le diabète et l'insuffisance physiologique* (1925) et ses trois volumes de *Clinique médicale* (1922-1924). Un même esprit le anima, d'ailleurs, et qui tend à constamment associer le fait clinique au contrôle expérimental, le processus morbide spontané au processus morbide reproduit. A cet égard, il est permis de dire que l'œuvre entière d'Achard s'inspire de celle de Claude Bernard. Nous ne rappellerons ici de cette œuvre que les traits essentiels, et l'aboutissement découvert de l'usage pathogène qu'il a dénommé « bacille paratyphique ». Avant Achard, et depuis la découverte du séro-diagnostic de la fièvre typhoïde, on pensait que le bacille d'Eberth pouvait seul déterminer cette maladie. Or, dès 1896, Achard fit connaître l'existence de deux maladies apparemment identiques à la fièvre typhoïde, mais produites par un bacille différent, le bacille d'Eberth. Cette notion fut d'abord contestée, et avec une âpreté passionnée. Mais lorsque Schottmüller (de Hambourg) eut, en 1901, observé plusieurs faits semblables, il fallut bien se rendre à une évidence que confirma sur une vaste échelle la guerre de 1914-1918. Et cette découverte apparut d'autant plus féconde qu'elle mit sur la voie de plusieurs découvertes similaires, adressant la dysenterie, la méningite et la pneumonie, susceptibles, les

à plusieurs reprises de missions dans notre pays et à l'étranger où il représentait si digne ment l'hygiène française par ses travaux et par ses communications dans les Congrès auxquels il participait.

A. Rochaix ne pouvait faire face à tant d'occupations que par un don complet de sa personne. Fidèle à ses habitudes, il continuait à ne prendre ni repos, ni vacances, bien que sa robuste constitution se soit ressentie de la tristesse que lui causaient les événements actuels. Il est tombé sur la brèche,

en faisant signer la devise de Pasteur : « En fait de bien à répandre, le devoir ne cesse que là où le pouvoir manque. »

Par un coup imprévu du sort, la forte personnalité de A. Rochaix manquera trop tôt à l'Ecole lyonnaise, qu'il a si brillamment illustrée comme tant de ses prédécesseurs, et à notre pays, mais son souvenir subsistera non seulement dans ses écrits et dans l'œuvre qu'il a réalisée, mais dans les cœurs de ceux qu'il a servis. Puisse ce sentiment

apporter une atténuation à la douleur de M^{me} Rochaix et de ses enfants, de ses collègues et de ses élèves auxquels nous adressons l'expression de notre chaude sympathie et de notre profonde tristesse.

L. NÈGRE.

Au cours du bombardement du 26 Mai, deux assistants du Professeur Rochaix ont également trouvé la mort : le Dr SIMON et M^{me} le Dr PANISSET.

La Presse Médicale tient à s'associer à ce deuil qui frappe douloureusement l'Institut bactériologique de Lyon.

CHRONIQUES

La production industrielle de la Pénicilline

L'article du professeur Levaditi paru dans les colonnes de ce journal le 6 Mai dernier a fait connaître au public médical français l'importance de la mycéliologie des infections microbiennes, et particulièrement celle de la Pénicilline. Ce produit, découvert en 1929 par Fleming et que de longues et patientes études ont rendu susceptible d'être utilisé en thérapeutique, joue maintenant un rôle considérable dans la lutte contre les maladies infectieuses, surtout dans les pays anglo-saxons, où il est considéré comme l'un des plus puissants agents antibactériens actuellement connus. Son action n'est pas inhibée par la présence de pus, de sang, de sérum ou de produits de destruction tissulaire. Il est, par contre, détruit par la chaleur, les acides, les alcalis, les agents oxydants, l'alcool et divers antiseptiques.

La Pénicilline agit sur le gonocoque, le méningocoque, certaines espèces de streptocoques, le pneumocoque et surtout le staphylocoque. Elle est donc particulièrement employée dans le traitement des plaies de guerre. En général elle agit relativement peu sur les anaérobies.

La Pénicilline, à l'inverse des sulfamides, n'a pas, au moins chez l'homme, d'action par voie buccale; on l'utilise donc en injections intraveineuses et intramusculaires ainsi qu'en applications locales. Relativement peu toxique, elle est très rapidement éliminée par l'urine, et les quelques incidents qu'elle peut provoquer ne sont nullement une indication d'arrêt du traitement.

On utilise en général 1.000 unités de Pénicilline par centimètre cube en injections intraveineuses, 10.000 par centimètre cube en injections intramusculaires; en applications locales on emploie

5.000 à 20.000 unités par gramme de poudre. Pour les lésions des pleurésies purulentes ou des larges plaies de guerre infectées, on emploie des solutions allant de 250 à 1.000 unités par centimètre cube.

Les principales affections relevant du traitement par la Pénicilline sont les septiciémies à staphylocoque, les méningites, les pleurésies purulentes, les endocardites infectieuses, les ostéomyélites, les blessures de guerre, certaines gangrènes gazeuses, ainsi que les blennorragies et les infections résistant à la médication sulfamidée.

Dans les infections graves on doit faire une dose initiale intraveineuse de 20.000 unités, suivie d'injections intramusculaires de 10.000 à 20.000 unités, répétées environ toutes les deux heures jusqu'à ce que l'infection soit nettement jugulée. Dans les méningites on combine les injections intrarachidiennes aux injections intramusculaires; dans les cavités infectées on injecte 20.000 à 50.000 unités de Pénicilline une ou deux fois par jour; sur les plaies infectées on verse quotidiennement de 10.000 à 50.000 unités. En cas de blennorragie 100.000 unités doivent être données en quinze heures environ. Si la Pénicilline a été découverte en un Anglais, c'est surtout aux Etats-Unis qu'on a cherché à mettre au point ses applications thérapeutiques. La

Pénicilline est produite, on le sait, par la fermentation dans une solution liquide nutritive d'une moisissure très connue, le *Penicillium notatum*, susceptible de se développer sur presque tous les milieux, unis en particulier sur le pain, le miel et de nombreux autres végétaux. Ce développement et cette fermentation produisent un liquide ambré dont on se sert pour obtenir la Pénicilline.

Mais cette production est, extrêmement difficile à réaliser; il est, en particulier, indispensable que la solution obtenue soit absolument stérile. Le développement accidentel d'une seule bactérie peut suffire à rendre inutilisable la production d'un réservoir de 70.000 litres.

Jusqu'à l'année dernière la Pénicilline ne pouvait être fabriquée que par des méthodes de laboratoire. On faisait développer le germe dans des ballons d'une contenance de 2 litres environ et dans de petits cristalliseurs. La fermentation se faisait seulement à la surface du milieu nutritif. Aussi cette méthode forçait-elle à utiliser des milliers de réceptacles. La production restait bien au-dessous des besoins.

Depuis cette année on a réussi à obtenir industriellement la croissance et le développement du *Penicillium* en envoyant des quantités importantes d'air rigoureusement stérile dans de vastes réservoirs d'une contenance de 70.000 litres environ.

Aussi les usines qui fabriquent maintenant notre Pénicilline ressemblent-elles d'une manière frappante aux usines de coulage synthétique ou aux raffineries de pétrole. Dans le simple mois de Mai 1944, cette nouvelle méthode industrielle a permis de produire 100 millions d'unités de Pénicilline contre 43 millions pour toute l'année 1943. Une telle production couvre tous les besoins de l'armée et de la marine américaines et permet même l'utilisation de la Pénicilline dans un certain nombre de cas relevant de la médecine civile. Dix-neuf de ces usi-

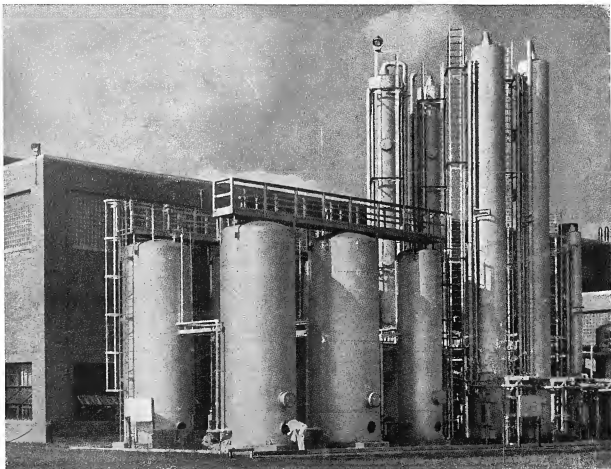


Fig. 1. — Usine récemment construite aux Etats-Unis pour la production de la Pénicilline.

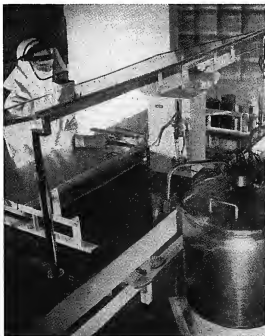


Fig. 2. — Mise en flacon de la solution de Pénicilline avec des précautions d'asepsie analogues à celles d'une opération chirurgicale.

nes, entourees des plantations nécessaires au développement du *Penicillium*, ont été créées en divers points des Etats-Unis et la production actuelle permet de traiter, si besoin est, 250.000 cas graves par mois.

La réalisation de cette production industrielle constitue un progrès considérable et lève le principal obstacle qui s'opposait à l'emploi courant de la Pénicilline. Il est donc probable que nous serons à même d'apprécier, dans un délai relativement court, les effets si vantés de cette nouvelle thérapeutique.

A. RAVINA.

QUESTIONS D'ACTUALITÉ

Médicaments de remplacement

RÉVULSIFS.

La farine de moutarde reste le plus fidèle et le plus précieux des révulsifs et le seul produit de remplacement que l'on puisse lui substituer le plus généralement est son principe actif essentiel, l'isocoulycyanate d'allyle ou allylsulfocel $S=C=N-CH_2$, préparé synthétiquement.

L'essence de moutarde n'est pas toute formée dans la farine : elle naît au contact de l'eau, par doublement d'un glucoside, le myronate de potassium, ou sinigrósine, par l'activité fermentaire du myrosine.

Cette réaction diastatique qui engendre le principe actif ne se produit plus en présence d'eau très chaude, d'alcool ou d'acide : ceci explique que le cataplasme de farine de moutarde ne doit pas être préparé à l'ébullition, ni subir l'action de l'alcool ou du vinaigre.

L'essence de moutarde artificielle est préparée par réaction de l'iodure d'allyle (obtenu à partir de la glycérine) sur le sulfocyanate de potassium.

C'est un liquide huileux, jaunâtre, d'odeur irritante, dont les vapeurs provoquent le larmoiement. Peu soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, l'essence de térébenthine, etc.

Elle est trop irritante pour être employée pure. On avait songé d'abord à la mélanger à de la farine de lin ou à du tournesol de lin dans la proportion de 1 pour 100, voisine de la teneur normale de la farine de moutarde en allylsulfocel. Mais le mélange se conserve mal et l'essence, toute formée ici, se volatilise trop vite.

Le meilleur moyen de l'utiliser est d'en faire une solution aqueuse à 1 g. 25 pour 1.000. On verse dans un litre d'eau 12 cm³ de solution alcoolique d'essence (à 1 pour 100 dans l'alcool à 70°) et on agit jusqu'à

dissolution. Il est préférable, pour éviter une agitation prolongée, d'utiliser une émulsion à 5 pour 100 d'essence et à 5 pour 100 de farine de marron d'Inde dont on verse 25 cm³ dans un litre d'eau. Un simple brassage permet la suspension, puis la dissolution de l'essence dans l'eau.

On utilise en général 125 cm³ de la solution aqueuse d'essence dont on imprègne un linge pour faire un enveloppement du thorax. Après essorage on applique le linge sur la peau et laisse en contact de quatre à cinq minutes. La révulsion obtenue est en général suffisante.

La solution aqueuse se conserve pendant quelques jours.

On ne peut pas utiliser une solution plus concentrée en essence car il faut que celle-ci reste dissoute : quand elle est en excès, elle se rassemble en petites gouttelettes qui provoquent localement une rubéfaction douloureuse. En réservant aux cas qui exigent une révulsion très énergique le peu de farine de moutarde dont on pouvait disposer au cours de ces derniers hivers, on a pu réaliser ainsi dans les hôpitaux de Paris une grosse économie de cette farine.

Lorsque l'on cherche à réaliser une révulsion plus localisée et plus énergique, comme celle que produit le sinapisme en feuille, on peut badigeonner pendant trente secondes l'endroit choisi avec une solution alcoolique d'essence à 1 pour 100. On recouvre ensuite avec du coton cardé. Quand l'action révulsive doit être progressive on peut faire une friction légère pendant trente secondes, également avec une solution de 1 g. d'essence de moutarde dans 50 g. d'essence de térébenthine.

ANTISEPTIQUES.

Nous donnerons seulement quelques notions pratiques touchant l'antisepsie de la peau, la conservation et la stérilisation de l'eau et la préparation de la liqueur de Dakin.

ANTISEPSIE DE L'EAU. — L'usage de la teinture d'iode officinale qui renferme le 1/15 de son poids d'iode (et de l'iodure de potassium pour éviter la formation d'acide iodhydrique fort caustique) doit être actuellement à éviter entièrement. L'iode et les iodures qui en dérivent doivent en effet être strictement réservés aux cas où leur action est spécifique : traitement de la syphilis, des mycoses, association avec le traitement sulfamidé, etc.

Si l'on jugeait cependant indispensable l'application cutanée de l'iode comme antiseptique, il suffirait d'utiliser l'alcool iodé à 2 ou même 1 pour 100.

Le plus souvent, dans le traitement des plâtres superficiels, on peut substituer avec avantage à l'iode l'hydroxymercure-dibromofluorescéinate de sodium en solution à 2 pour 100 dans l'eau ou dans l'alcool (l'alcool à 50° suffit pour le dissoudre).

CONSERVATION ET STÉRILISATION DE L'EAU DE BOISSON. — L'eau potable — surtout quand elle n'a pas été bouillie — maintient même en vase clos ne peut être conservée que pendant quelques jours.

La destruction par des oxydants des matières organiques qu'elle renferme lui assure une conservation de durée considérable et peut même la rendre stérile. Les matières organiques sont en général en faible quantité dans une eau potable (au plus 3 mg. par litre exprimés en oxygène absorbé). L'usage de bouteilles à vin mal lavées, le contact de l'eau avec des bouchons de liège augmentent le taux et la quantité d'oxydant à utiliser. Conservation et stérilisation restent assurées par la présence dans l'eau d'un petit excès permanent d'oxydant.

On a recours dans la pratique aux halogènes et au permanganate de potassium.

Parmi les halogènes, le chlore est d'usage facile et courant (méthodes de javellisation ou de verduinisation).

On conseille souvent d'ajouter à un litre d'eau I ou II gouttes d'eau de Javel. Si le titre de celle-ci est de 10° chlorométriques (correspondant à 10 litres de chlore, soit 31 g. 5 de chlore par litre) une ou deux gouttes renferment 1 mg. 6 à 3 mg. 2 de chlore, c'est-à-dire une dose suffisante en général pour assurer non pas la destruction totale des matières organiques sous l'action oxydante indirecte

du chlore mais la présence d'un excès de chlore décelable encore après trente minutes par l'iodure de potassium en milieu neutre. Les eaux très polluées exigent jusqu'à 8 mg. et plus de chlore par litre. L'eau ainsi chlorée a une saveur peu agréable : on peut, au moment de l'emploi, détruire l'excès de chlore par des traces d'hyposulfite de sodium.

La chloramine peut être substituée à l'hypochlorite : on l'utilise à la dose de 0 g. 05 par litre d'eau ; trente minutes de contact.

On peut employer l'iode : on verse dans l'eau quelques gouttes de solution de Lugol, assez pour donner à l'eau une teinte faiblement jaunâtre. L'excès d'iode peut être détruite, ici encore, par l'addition de faibles quantités d'hyposulfite de sodium faites au moment de l'emploi.

On peut avoir recours, surtout actuellement, au brome : la méthode est plus délicate et demande à être appliquée avec prudence. D'après R. Charonnet, 4 à 5 mg. de brome libre par litre d'eau de source en assurent après trente minutes la conservation et la rendent stérile ; quelquefois 20 à 25 mg. de brome sont nécessaires (eau de rivière, eau suspecte).

Pour réaliser cette concentration en brome on peut utiliser une solution de 3 g. de brome additionnée de 3 g. de bromure de sodium pour 100 dont II gouttes contiennent environ 3 mg. de brome.

Un faible excès de brome libre contenu dans l'eau ne présente pas d'inconvénient du point de vue de la potabilité ; on peut le détruire par l'hyposulfite de sodium ou l'élimer par filtration sur du charbon actif.

L'usage du permanganate de potassium est actuellement très répandu. Oxydant énergétique, le permanganate détruit les matières organiques, quelle que soit la réaction du milieu. Pour s'assurer que l'on a bien employé l'excès d'oxydant nécessaire, on doit constater que l'eau traitée garde bien une coloration franchement rose. En général quelques gouttes d'une solution à 5 ou même à 1 pour 100 suffisent. On s'assure après quelques jours que la coloration persiste toujours nettement et on la renforce s'il est nécessaire. L'eau ainsi traitée reste potable pendant plusieurs semaines. Le faible excès de permanganate qui colore l'eau ne lui communique qu'une légère saveur métallique. On pourra séparer par décantation ou par filtration sur un linge, l'oxyde de manganèse, brun, d'ailleurs non nocif qui est formé dans la réaction et qui s'est lentement déposé.

LIQUEUR DE DAKIN. — Deux solutions diluées d'hypochlorite de sodium sont utilisées en chirurgie : 1° le soluté dit liqueur de Labarraque titrant 2° chlorométriques (c'est-à-dire dégageant par litre 2 litres de chlore), à réaction fortement alcaline. Le plus généralement la liqueur de Labarraque est préparée par simple dilution de l'eau de Javel. Le Code la fait préparer par réaction entre le chlorure de chaux et le carbonate de sodium ; 2° le soluté dit liqueur de Dakin titrant 1° 5, à réaction neutre à la phthaléine, l'alcalinité de la liqueur de Labarraque avec laquelle on le prépare ayant été tamponnée par addition de 15 g. de bicarbonate de sodium par litre.

Comment peut-à la pénurie actuelle de l'eau de Javel et au manque relatif de carbonate et de bicarbonate de sodium ?

On peut avoir recours au chlorure de chaux. Un épuisement convenable à l'eau fait passer en solution l'hypochlorite de calcium : la solution obtenue peut être diluée et utilisée comme soluté de Labarraque ; elle peut être additionnée de bicarbonate de sodium et utilisée comme soluté de Dakin. Voici comment il faut opérer. 200 g. de chlorure de chaux titrant de 80° à 100° sont mis en contact pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures avec 10 litres d'eau ordinaire. On agit de temps en temps. On décante, on obtient une solution titrant de 3° à 4° 5 fortement alcaline ($pr \approx 10$) et qu'une dilution convenable peut transformer en soluté de Labarraque.

Pour obtenir du Dakin, on additionne 1 litre de la solution précédente à 3° ou 4° 5 de 4 g. (quantité optimale) de bicarbonate de sodium par litre, qui assure le passage du pr à 6,5 ou 7 ; on réalise donc une grosse économie de bicarbonate sur la

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LA THÉRAPEUTIQUE DES INFECTIONS BACTÉRIENNES ET SPIRILLAIRES PAR LA PÉNICILLINE

Par C. LEVADITI
(Paris)

Dans un article intitulé *La Méthode des injections intraveineuses* (partie I) en périodique (1) en Mai 1944, j'ai résumé nos connaissances d'après la pénicilline, principe extrait des cultures de *Penicillium notatum* et donc d'un remarquable pouvoir thérapeutique dans certaines infections expérimentales et humaines. On y trouvait des détails sur le mode d'extraction de ce principe, sur sa constitution chimique probable et sur certaines de ses effets curatifs. Tout ceci avait été résumé d'après des mémoires anglais, que j'avais réussis à me procurer. La bibliographie américaine nous avait interloqué à l'époque, nous ignorions ce qui se passait aux États-Unis. Or, il s'y est passé (et s'y passe encore) des événements d'une importance considérable. La fabrication de la pénicilline y a pris une énorme extension, son application clinique est vaste, les effets obtenus sont surprenants, puisque, en plus de maladies microbiennes proprement dites (staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, méningocoques, gonocoques, etc.), la syphilis appartient désormais au cadre chimiothérapique de la pénicilline. Je dis bien chimiothérapique, car des chimistes y travaillent, et se livrent à de vigoureux championnats en préparant, tôt ou tard, la pénicilline synthétique.

Je viens d'avoir l'occasion de parcourir une partie de la bibliographie américaine concernant ces problèmes; cette bibliographie est riche et pleine d'enseignements. Il m'a semblé utile d'en exposer l'essentiel.

LES PÉNICILLINES. — La production industrielle de la pénicilline aux États-Unis est assurée par de nombreuses fabriques; pour n'en citer qu'une, j'en connais au moins 6 : Squibb, Pfizer, Merck, Parke, Abbott, Winthrop. Le médicament se présente sous la forme d'une poudre, dont la teneur varie du demi gramme au gramme, pouvant être conservée à l'abri de l'air et que l'on doit maintenir à basse température ($+4$ à -9°). La quantité de pénicilline contenue dans les ampoules correspond, généralement, à 100.000 unités Oxford (2) (voir ci-dessous). On dilue le médicament dans une quantité d'eau physiologique stérile, ou de solution de glucose, de façon que le milieu contienne, finalement, un chiffre assez d'ordinaire par centimètre cube. Cette pénicilline n'est pas pure; d'après Dawson et Hobby (3), elle contiendrait à peine 1% de principe actif. On se sert soit de Na, soit de sel de Ca. Ce dernier est de ces sels est hygroscopique, sensible aux ions H^+ , aux anions oxydants et s'altère par la chaleur. Le sel de Ca n'est pas hygroscopique, contient 5% pour 100 Ca, 146 UO par milligramme et paraît moins toxique que le sel de Na (voir ci-dessus).

TITRAGE. — Le dosage de la pénicilline, du point de vue de son activité bactériostatique, a été fait de différentes manières, et effectué d'après plusieurs méthodes : celle de Florey (Unité Oxford), mesure de la surface bacteérienne; celle de Wigglesworth sur plaque de gélose et comparaison avec une pénicilline standard; 29 mm. de diamètre) celle de Vincent et Wigglesworth (4) [sur des cultures au rondelle de papier imbibé de pénicilline et placées à la surface de la gélose emmoussée]; celle de Hellman (5) [quantité de pénicilline qui empêche la pousse dans le milieu sérologique destiné aux cultures collinaires]; enfin une autre technique, celle de Robinson (6) [sur des procédés d'ajout à la méthode classique des dilutions progressives de 10 en 10. Dans leur ensemble, aucun de ces tirages n'a de valeur absolue, mais une certaine valeur, pour donner une idée, assez relative, de la teneur de la solution ou unité pénicillinique].

MODE D'ADMINISTRATION DE LA PÉNICILLINE (6). — Mise à part l'application locale (compresse imbibée, irrigations continues, saupoudrages en association avec les sulfamides), 4 modes d'administration sont utilisés :

1° *Voie intraveineuse*. — Injection de 10 à 20.000 UO dans 10 cc d'eau saline isotonique, 2 à 3 fois par jour, à un intervalle (min et jour). Dose totale, en vingt-quatre heures, 100.000 UO. D'après Dawson et Hobby, c'est le meilleur mode de traitement, attendu qu'il réalise une haute, quoique passagère, concentration pénicillinique sanguine. On sait que, d'après Roussier et Kefer, le sérum contient 2 à 3 UO par centimètre cube, à la suite d'une dose initiale de 20.000 UO, après lequel on donne rapidement 10.000 UO par centimètre cube.

2° *Injections répétées dans les veines*. — Solution de pénicilline à 10.000 UO par centimètre cube, injectée toutes les trois à quatre heures pendant vingt-quatre heures. Dose totale en un jour : 100.000 UO.

3° *Injection intramusculaire continue*, à raison de XXX à XL gouttes par minute. Dose totale en vingt-quatre heures, 100.000 UO.

4° *Injections sous-cutanées, goutte à goutte* (X gouttes par minute). — Avant soi de déplacer l'aiguille de manière à éviter les hématomes.

On voit, d'après ce qui précède, que le mode d'administration de la pénicilline (c'est-à-dire l'application locale) offre des difficultés pratiques sérieuses, quoique surmontables. Tout traitement ambulatoire ou à domicile est interdit. Dans les services hospitaliers des équipes de pénicilliothérapie doivent fonctionner continuellement, à telle enseigne qu'un service traitant ne saurait songer à la cure plus de 4 à 7 malades à la fois, en raison même du surmenage de ces équipes. Il ne faut pas exagérer, cependant, l'importance de ces réserves. La pénicilliothérapie n'est qu'à ses débuts, et il faut prévoir que des modifications dans la préparation du médicament seront apportées, afin d'en rendre l'application plus pratique.

Ajoutons que des injections locales ont été réalisées dans le canal rachidien, dans le plexus, dans les articulations, les sinus, la trachée, etc. (Dawson et Hobby; Bloomfield, Lowell, Rantz et Kirby (7)).

Passage dans le sang et le liquide céphalo-rachidien (Dawson et Hobby). — Si l'on injecte la pénicilline dans les veines, on constate, quelques minutes après, une perte de substance active dans le sang atteignant 75 pour 100, trente minutes après 90 pour 100, le reste (10 à 100) disparaissant totalement entre la troisième et la quatrième heure. Après injection intramusculaire, la concentration sérique atteint son maximum entre quatre et sept minutes et persiste pendant longtemps, si l'application est effectuée par voie intraveineuse. D'où l'avantage de l'injection intramusculaire. Quant au passage dans le liquide céphalo-rachidien, il est nul ou presque nul, les méninges, sont normales, mais assez abondant (vingt-quatre heures après) s'il s'agit de sujets atteints de méninge (Dawson et Hobby).

ACTIVITÉ CURATIVE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES AUTRES QUE LA SYPHILIS ET LA MÉNORRAGIE.

1. STAPHYLOCOQUES. — L'infection staphylocoque, septémique ou non, semble être plus résistante à la pénicilliothérapie que la plupart des autres processus morbides. C'est là un fait paradoxal, étant donné que le staphylocoque est, parmi les genres gram-positifs, celui qui se révèle le plus sensible à l'action bactériostatique de la pénicilline *in vitro*. Il n'en est pas moins vrai que des résultats éminemment intéressants ont été enregistrés dans bon nombre d'observations.

Ainsi, Herrel traite 28 cas de staphylocoque, dans 14 septiciémies, et enregistre 14 succès. Il s'agit de cellulite de la face, de complications après blessures, d'ostéomyélite, etc. Dawson et Hobby se servent de l'injection intramusculaire pour soumettre au traitement pénicillinique 100 cas d'infection staphylocoque. Ils enregistrent 15 résultats positifs sur 18 malades septiciémiques et 19 sur des sujets atteints d'ostéomyélite, d'empyème ouvert et de pleurésie non septémique. Bons effets dans les arthrites staphylocoques et les méningites (injections locales). Toutefois, dans beaucoup d'autres observations, les effets sont nuls, se sont fait attendre, malgré l'administration d'quantités relativement considérables de médicament (300.000 à 400.000 UO par jour). Le problème de la guérison constante des infections staphylocoques, surtout osseuses, paraît donc difficile à résoudre, tout au moins pour l'instant (Bloomfield et collab.; Dawson et Hobby).

2° STREPTOCOQUES. — Les streptocoques, septiciémiques ou non, sont curables par la pénicilline. Ainsi, Herrel traite plusieurs malades atteints de cellulite de la face et obtient des guérisons incontestables. Dawson et Hobby relatent les données que voici : 2 cas de piodermite à streptocoque hémolytique, 2 autres à streptocoque non hémolytique avec 2 échecs (endocardite aiguë à *viridans*) et 10 cas d'endocardite subaiguë avec 2 résultats positifs, 1 douteux et 7 échecs. Des récidives ont été observées dans l'endocardite subaiguë. Il en résulte que le traitement des septiciémies et des endocar-

dites streptococciques fournit des résultats assez variables et que, particulièrement, les endocardites à *viridans* sont fréquemment pénicillio-résistantes.

3° PNEUMOCOQUES. — Dawson et Hobby soumettent à la pénicilliothérapie 10 malades atteints de pneumonie lobaire, dont quelques-uns sulfamido-résistants (15.000 UO toutes les trois heures). En général, les effets ont été rapides, même « dramatiques », la guérison étant obtenue en un jour et demi. D'autres sujets atteints de méningite pneumococcique, d'endocardite et d'empyème ont fourni des résultats satisfaisants.

4° MÉNINGOCOQUES. — La pénicilline agit dans les méningites à méningocoques, après injection, soit intraveineuse, soit intrarachidienne, 2 ou 3 administrations de 20.000 UO par voie intraveineuse et par jour suffisent et 10.000 UO par voie lombaire (Dawson et Hobby).

5° GANGRÈNE GAZUEUSE. — Knight, Lowenberg et Wright (8), s'inspirant des recherches expérimentales de Keefe, Blake, Marshall, Lookwood et Wood (9), appliquent la pénicilliothérapie à un cas de gangrène gazeuse. En voici l'observation : fillette de 7 ans, fracture compliquée de l'avant-bras, suie d'infection anaérobie. Échec de la sulfamidothérapie, de la sérothérapie et de l'intervention chirurgicale. Traitement intensif : 240.000 UO, au total, par voie intraveineuse et intramusculaire; guérison rapide.

MALADIES VÉNÉRIENNES.

1° BLÉNNORRAGIE. — La découverte de l'activité curative de la pénicilline dans l'infection gonococcique est due à Mahoney, Persson, Bloomfield et Van Slyke (10). On peut dire qu'il n'y a pas d'infection microbienne qui réponde aussi promptement au traitement pénicillinique. C'est ce qui résulte des nombreux travaux se rapportant à la question. Ainsi, Ferguson et Buckholz (11) traitent un grand nombre de gonorrhées (dont quelques-unes résistances aux sulfamides) par voie intramusculaire (100.000 UO toutes les 5 à 6 injections). Il y eut seulement 4 sur 100 de pénicillio-résistants. L'injection intramusculaire est plus avantageuse que l'administration endoveineuse. Miller, Scott et Mueller (12) relataient 21 cas (âge de la maladie : cinq à huit jours), dont (des sulfamido-résistants et offerts des complications (arthritis, gonopharyngite) traités par 50.000 à 100.000 UO en piqûres intramusculaires journalières à trois heures d'intervalle. Guérison rapide. Dès trois heures après la première injection, diminution des écoulements, qui se clarifient et qui s'arrêtent entre la quatrième et la sixième heure. A ce moment, disparition des gonocoques (par la méthode de l'urine) et le seul véritablement efficace, alors que l'action locale est négligeable. » Examinés huit jours après la première cure, les patients se révélèrent exempts de gonocoques. Au cours de la pénicilliothérapie on constate des modifications morphologiques des gonocoques (microscopiques). Des effets identiques ont été enregistrés par Herrel (après 10.000 UO par centimètre cube, 2 à 3 fois par jour) et par Bloomfield, Lowell, Rantz et Kirby (loc. cit.), Turner et Sternberg (13) (95 pour 100 de guérison), Cohn, Studdiford et Grunden (14) [blénnorrhée (gonorrhée), Dawson et Hobby (gonorrhée nasale); deux jours de traitement suffisent, Robinson (15) (95 cas des arthrites), Card, Jordan, Ximnaff et Phelan (16) (95 cas des arthrites). Les résultats sont donc, en somme, pleins, magnifiques, surtout dans les gonocoques sulfamido-résistants, de plus en plus fréquents à l'heure actuelle.

1. La pénicilline paraît agir dans l'endocardite. Herrel a enregistré deux résultats satisfaisants dans plusieurs essais.

2° **SYPHILIS.** — La découverte du traitement de la syphilis par la pénicilline est due à Mahoney, médecin de l'hôpital « Mariner » de l'Etat-Island (Etat de New-York) ; elle date de 1943. Soumise au contrôle de plusieurs cliniques aux Etats-Unis, elle fut pleinement confirmée. Le colonel Page, dans une conférence récente (service de M. Gougout), a fait un exposé complet de la question, d'où il résulte que l'application de la pénicilline, par voies intraveineuse ou intramusculaire, et à la dose journalière de 50.000 UO, détermine, dans la syphilis primaire et secondaire, une élimination rapide des tréponèmes, la cicatrisation des lésions cutanées et une négativation des réactions sériques. Les injections sont effectuées toutes les trois heures (jour et nuit). Les effets sont semblables, sinon supérieurs, à ceux enregistrés à la suite du traitement par les meilleurs arséniaux. On peut guérir, cliniquement parlant, la syphilis en sept jours environ. Une confirmation analogue émane du *Bulletin of U. S. Army, Carlisle Barracks*, n° 75 (17), datant du mois d'Avril 1944 (utilisation de la pénicilline Penic). Enfin, Bloomfield, Lowell, Rantz et Kirby ont traité 7 cas de syphilis primaire à séro-réactions positives ou négatives et ont enregistré des résultats plus que satisfaisants. Voici deux de leurs observations : Malade atteint d'un lymphisme précoce riche en tréponèmes et d'adénites inguinales, traitement de 20.000 UO (goutte à goutte) en vingt-quatre heures et pendant cinq jours (au total 1.000.000 de UO). Disparition des épithélioses quatorze heures après le début du traitement. Guérison en dix jours. Chez un second malade, atteint de syphilis secondaire (roséole), la cure pénicillique fut des plus efficaces (élimination d'Herxheimer positive). Actuellement, le traitement de la syphilis par la pénicilline est employé couramment dans les hôpitaux de l'armée américaine¹.

ETUDE EXPERIMENTALE. — Il nous a semblé intéressant d'entreprendre des recherches confirmatives concernant l'action thérapeutique de la pénicilline dans l'aspersion expérimentale de la souris. N'ayant pas nous-mêmes disposé des quantités suffisantes de pénicilline de fabrication française, nous nous sommes adressés au Service vétérinaire des Etats-Unis, avec prière de nous confier une petite quantité de pénicilline américaine pour l'expérimentation. C'est ce que nous ai avec bonne grâce, nous le remercions très cordialement.

Voici les résultats de quelques-uns de nos essais, faits en collaboration avec M. Vaisman (*Bul. Acad. de Méd.*, séance du 31 Octobre 1944) :

Des lapins porteurs de chancres acrotaux volumineux (poche Gaud), très riches en spirilles, ont été traités soit par injection de pénicilline directement dans les tumeurs spirillaires, soit par administration intraveineuse.
Lapin 10. — 2 chancres. Dose : 20 X 10, 22 X 10. Très nombreux spirilles mobiles. Poids : 2.000 g. Injection intraveineuse de 40.000 UO immédiatement et 20.000 UO à deux reprises, le lendemain et le surlendemain (au total 80.000 UO). Vingt-quatre heures après la première injection de pénicilline, tous spirilles mobiles et des cadavres. Les tréponèmes disparaissent le troisième jour. Cicatrisation des lésions le cinquième jour. Poids, à la fin de l'expérience, 2.050 g.
Lapin 31. — 3 chancres. Dose : 26 X 29, 22 X 10, très riches en spirilles. Poids : 2.600 g. Injection intraveineuse de pénicilline : 40.000 UO immédiatement et 20.000 UO le lendemain et le surlendemain. Disparition des tréponèmes (sur cadavre) le deuxième jour. Cicatrisation des lésions le cinquième jour (les croûtes se détachent). Poids, à la fin de l'expérience, 2.750 g.

CONCLUSIONS. — L'ensemble de nos expériences montrent qu'injection soit localement, soit par voie intraveineuse et à des doses multiples, variant, au total, entre 7.500, 10.000 et 80.000 UO, la pénicilline provoque, chez le lapin, une disparition rapide (un à trois jours) des tréponèmes et une cicatrisation du chancre à bref délai (cinquième jour). L'action curative clinique du médicament dans la syphilis expérimentale du lapin n'est donc certaine. Reste à savoir si cette action est profonde, si les récidives sont évitées, si la pénicilline détermine une stérilisation totale et définitive de l'organisme et si elle négative les réactions sérologiques². Des essais en cours, réalisés sur le lapin et la souris, ne tarderont pas à nous renseigner sur ce sujet³.

Ajoutons que, d'après nos essais, la pénicilline agit préventivement et curativement dans l'infection récurrentielle de la souris (*Sp. duttoni*, *Sp. hispanica*).

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

La découverte de la pénicilline par Fleming a ouvert de nouveaux horizons à la chimiothérapie moderne des maladies microbiennes et spirillaires. L'efficacité thérapeutique de cette sécrétion mycélienne est étonnante. Des injections sont curables (alors qu'on était résisté à la sulfamidothérapie) dans l'hélicelle déformante suivante : gonorrhée, méningococcie, pneumococcie, streptococcie, staphylococcie ; à elles s'ajoutent la syphilis et la fièvre récurrente. Certes, le mode d'application offre de sérieuses difficultés. Il y a lieu, cependant, d'espérer que d'heureuses modifications seront apportées à l'utilisation pratique du médicament.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) C. LAMBERT : *La Presse Médicale*, 1944, n° 9, 129.
- (2) DAVSON et HONER : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1944, 124, 61.
- (3) HERREL : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1944, 124, 62.
- (4) VINCENT et WATKOWITZ : *Proced. Soc. exp. Biol. Med.*, 1944, 55, 162.
- (5) HELLMAN : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1944, 127, 472.
- (6) BLOOMFIELD, LOWELL, RANTZ et KIRBY : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1944, 124, 62.
- (7) BLOOMFIELD, LOWELL, RANTZ et KIRBY : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1944, 124, 62.
- (8) KEEFER, MARSHALL, LOCKWOOD, WOOD : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1944, 124, 350.
- (9) MAHONEY, FENGEL-BARTZ et VAN SLYKE : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1944, 122, 1217.
- (10) MAHONEY, FENGEL-BARTZ et VAN SLYKE : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1944, 122, 1217.
- (11) FINNGESON et BUCHSCHATZ : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1944, 125, 22.
- (12) MILLER, SCOTT et MILLER : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1944, 125, 607.
- (13) TURNER et STERNBERG : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1944, 124, 135.
- (14) GOUN, STENOPOUD et GRÜNERT : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1944, 124, 627.
- (15) KROSSER : *Proced. Roy. Soc. Med.*, 1945, 37, 101.
- (16) GARD, JORDAN, NIMMOY et PHILLIPS : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1944, 125, 323.
- (17) *Verenigd Disposit Inform.*, 1944, 25, n° 1, 197.
- (18) DUNHAM, HANER, Mc KEE et RACE : *Proced. Soc. exp. Biol. Med.*, 1944, 55, 158.

RÉSULTATS CLINIQUES ET HUMORAUX

DE

16 ASPIRATIONS DUODENALES

DE

POUR OCCLUSION INTESTINALE AIGÜE

PAR MM.

O. LAMBERT¹, P. DECOULX,

J. DRIESSENS² et Y. OMEZ³

(Lille)

L'aspiration duodénale, récemment entrée dans le domaine pratique, a conquis rapidement tous les suffrages par ses résultats étonnants et les publications qui en vantent les bienfaits ne manquent pas. Mais il s'agit le plus souvent de résultats isolés, et nous n'avons trouvé jusqu'ici en France aucune statistique. De plus, dans les observations rapportées, le côté humoral n'a guère été étudié de façon incomplète. Les dosages en série sont pourtant très utiles pour la conduite du traitement, mais aussi pour la connaissance des phénomènes physio-pathologiques.

Nous avons envisagé dans plusieurs publications récentes⁴ les principes de la méthode et ses diverses techniques. Nous voulons aujourd'hui exposer les résultats que nous avons pu enregistrer dans 25 occlusions du grêle observées en dix-huit mois.

RAPPEL DES INDICATIONS.

Ce serait inutile à cette méthode que de lui assigner un domaine trop étendu. Deux contre-indications essentielles doivent être signalées :

LES OCCLUSIONS DU GROS INTESTIN. — En principe,

1. O. LAMBERT : Occlusion intestinale et sérum salin hyperotonique. *La Presse Médicale*, 1930, n° 19.
2. O. LAMBERT : Occlusion intestinale au cours de l'occlusion. *C. R. de la Société de Biologie*, 1934, 115, 1427.
3. LAMBERT et DRIESSENS : Hypochlorémie et accumulation de chlore dans le paroi du grêle au cours de l'occlusion intestinale. *Congrès de Médecine de Marseille*, 1938, et *Société de Biologie*, 1938, 125, 275.
4. LAMBERT et DRIESSENS : Rôle du système nerveux neuro-

dans les occlusions basses, la valvule iléo-écœcale n'est pas forcée, les gaz ne refluent pas dans le grêle, l'aspiration est inopérante. Même si, parfois, le grêle est également distendu, l'aspiration est incapable d'évacuer tout le contenu gazeux de l'intestin.

On peut donc dire que, presque toujours, l'aspiration est contre-indiquée dans les occlusions basses. Si la clinique n'est pas toujours capable de discriminer le siège grêle ou colique de l'obstacle, la radio, par contre, le fait presque toujours facilement. Il en résulte qu'un examen radiologique est indispensable avant de décider une aspiration ; c'est ainsi qu'une fracture de radiographie une occlusion qu'une fracture.

LES STRANGULATIONS INTESTINALES. — Toutes les fois qu'une bride, un volvulus, une coudure viennent menacer la paroi intestinale ou son méso, l'aspiration doit être stoppée, car elle fait perdre un temps précieux et augmente la menace de perforation. Les hernies étranglées, où la strangulation est évidente, sont une contre-indication absolue.

La formule est donc simple et précise : aspiration dans l'obstruction, jusqu'à l'aspiration dans la strangulation. Mais distinguer ces deux formes est souvent bien difficile : c'est la plus grosse critique que l'on puisse faire à la méthode : difficultés de poser ses indications précises.

Les auteurs américains affirment la strangulation sur le trépidus suivant :

Persistance d'un fond de douleurs permanentes entre les crises douloureuses paroxystiques du syndrome de Koenig ;

Point douloureux fixe à la palpation ;

Hyperleucocytose précoce.

Ce schéma n'est malheureusement pas infallible, et, dans bien des cas, la conduite à tenir reste pleine d'incertitude.

Les images radiologiques montrant une ascose fortement dilatée font plutôt penser à la strangulation, tandis que plusieurs autres modérément dilatés font croire à l'obstruction. La lecture des clichés dans l'occlusion, que de nombreux travaux, en particulier le livre récent de Mondor, Porcher et Olivier, ont vulgarisé en France, est encore fort difficile et toute une éducation est à faire à ce sujet.

On peut dire que l'aspiration doit être stoppée dans les occlusions très aiguës, où la douleur s'altère de l'état général, la rapidité du pouls oriente vers une lésion grave de l'intestin et qu'elle est indiquée au contraire toutes les fois que le syndrome évolue plus lentement et que l'état général du malade semble peu menacé.

Sur 25 cas, nous avons posé 4 fois le diagnostic de strangulation et nous ne sommes trompés que dans les occlusions très aiguës, où le diagnostic est plus facile (fièvre biliaire). Les 21 autres cas étaient bien des obstructions.

RÉSULTATS CLINIQUES.

25 occlusions du grêle ont été observées (des hernies étranglées étant éliminées), 4 fois, le diagnostic de strangulation fut posé et suivi d'intervention immédiate. 21 fois, l'aspiration fut décidée, et l'indication fut justifiée par l'absence de tout fait d'indécision du sujet, soit parce que le passage pylorique de la sonde refusait de se faire. 16 observations sont donc utilisables. Elles sont rapportées en détail dans la thèse de Wallerand⁵.

Si l'on excepte une seule mort (par fistule stercorale ultérieure), tous nos malades sont sortis guéris. Il s'agit évidemment d'une série heureuse, mais ce fait montre à quel point l'aspiration améliore le pronostic. Il n'y a pas bien longtemps, 40 à 50 pour 100 de mortalité dans l'occlusion aiguë du grêle étaient des chiffres moyens.

Dans un seul cas, l'aspiration fut suivie d'échec. L'occlusion, due à une bride, atteignit à la fin du grêle, et, bien que l'aspiration duodénale ait ramené

végétité dans la production de l'hypochlorémie de l'occlusion. *Arch. de Chirurgie*, 1941, 356.

LAMBERT, DECOULX et DRIESSENS : L'échémie plasmatique dans l'occlusion intestinale aiguë. *La Presse Médicale*, 24 Janvier 1942.

DECOULX : L'occlusion intestinale. Idées modernes sur sa physiologie. *Arch. de Chirurgie*, 1938, 113.

DECOULX et OMEZ : L'aspiration continue dans le traitement de l'occlusion intestinale. Indications et technique. *Journal de Chirurgie*, 1938, 28, 113.

2. M. WALLERAND : Les effets de l'aspiration intestinale sur les phénomènes humoraux de l'occlusion. *Thèse de Lille*, 1942-1943, n° 9.

petits foyers blancs, fibrineux, saillants, de l'ordure qui infiltre la rétine et en altère la couleur. Une oblitération veineuse peut en être la cause, mais, bien souvent, l'origine est seulement fonctionnelle. Constaté chez l'hypertendu, ce signe a la gravité d'un letus cérébral; il en est vraiment un, et fréquemment le premier. Il prouve la défaillance circulatoire; recevant le sang sous une pression très anormale, les capillaires opposent d'abord à la surcharge la contracture de leurs parois; ils en absorbent une partie, en sorte qu'à l'entrée du réseau veineux s'exerce une poussée faiblement accrue. A la longue, si l'oblitération ne les a pas touchés, ils se laissent former et se dilatent; dès lors la colonne sanguine, sous une pression artérielle à peine réduite, aborde et force les veines extensibles; le sang stagne, des éléments du sérum et du plasma sortent; la rétine, dans un sang insuffisamment renouvelé, ne trouve plus tous les éléments de sa nutrition. Cette défaillance veineuse, qu'Alajouanine et Thurel¹ ont si bien étudiée du côté du réseau cérébral, est très grave; la constatation sur la rétine, c'est prévoir qu'elle peut se produire ailleurs dans le réseau encéphalique. Le pronostic vital est encore plus mauvais lorsque, dépassant les capillaires, elle apparaît jusque sur le tronc de l'artère centrale dont la lumière s'étroite et la pression s'abaisse. Si nous trouvons alors, des deux côtés, la pression rétinienne basse, nous devons redouter de graves et probables accidents; le trouble fonctionnel, nous l'avons déjà vu pour l'ordure, est au delà de l'artère rétinienne, puisqu'entre les deux artères centrales, le réseau encéphalique est le seul trait d'union.

Cette hypotension rétinienne dans l'hypertension générale ne se trouve pas seulement dans ces formes particulièrement graves de thrombose de la veine centrale. Cette forme, exceptionnelle avant cette guerre, cette forme de déséquilibre tensionnel est aujourd'hui fréquente; il est difficile d'en donner la cause,arence alimentaire sans doute, modifiant le tonus artériel. Il n'est pas encore permis, faute de temps, de donner le pronostic éloigné de cette mystérieuse hypotension locale; si d'autres anomalies, organiques ou fonctionnelles, ne l'accompagnent pas, il ne semble pas mauvais; sachons cependant pas en tenir compte; car, on le conçoit facilement, il semblerait imprudent de diminuer une pression suffisante à peine déjà aux besoins du cerveau. Le pronostic est très différent, si, dans les vaisseaux rétinienés déjà lésés, on voit brusquement la pression minima s'abaisser. C'est l'histoire connue de certaines hypertensions intra-oculaires; elle entraîne toujours, du côté de la rétine, une dégradation de la pression artérielle minima, et, plus légère, de la pression veineuse; quand survient la stase pupillaire, signe de gravité accrue, la pression locale baisse et redevient normale. On a parlé, pour l'expliquer, d'une sorte d'« astyotomie fonctionnelle »; et si, à la fin, on tout cas, la preuve d'une défaillance vasculaire, au delà du plan de la pupille.

Un déséquilibre inverse entre les pressions humérales et rétinienne se rencontre plus souvent; le rapport normal (1 à 0,45) est changé; le chiffre rétinien

rien s'élève solitairement au point d'atteindre, et quelquefois de dépasser, celui de l'humérale. De ce signe, Abrami, Jean-Gallois et Strehlin² ont, les premiers, montré la gravité. Quelque explication que l'on en donne, cette élévation est d'autant plus grave que le désaccord est plus grand. Du reste, quelle que soit la pression humérale, si, correctement mesurée, la minima rétinienne atteint 150 mm. Hg, le pronostic est très mauvais; les artères cérébrales ne supportent pas longtemps, sans réagir ou sans céder, une telle surcharge; l'expérience nous l'a montré.

L'aspect des vaisseaux laisse souvent prévoir l'évolution de la maladie. Voici, par exemple, les artères rétinienés qui s'entourent de cordons blancs, masquant, par place, la colonne sanguine. Nous suivons pendant des années des malades dont la rétine est ainsi touchée; nous la verrons dégénérer, souvent cependant sans trouble appréciable de la circulation cérébrale. Chez d'autres, des lésions se voient peu à peu dans la rétine, et le malade survit, accusant seulement des vertiges et des défaillances de la mémoire. Mais, voyons-nous apparaître dans l'épaisseur de la paroi artérielle, ces petits foyers réfléchissant très vivement la lumière, au point de donner à Bonnet et à Bonamour³ l'impression d'un phare. Le pronostic est bien plus sombre. C'est le début de cette *dégénérescence* qui, avant même le début de l'attaque, frappe d'opacités petites artères; l'astéite de celles du cerveau et du rein sera particulièrement dangereuse.

Le rétrécissement du réseau artériel rend le pronostic mauvais; il le trouve son expression dans l'aspect « angiospastique » de l'hypertension blanche, grave par les lésions rénales qui, dans la conception de Volhard, en seraient la cause, et dans celles de la rétine, la conséquence. Il peut porter sur toute la longueur de l'artère; elle semble avoir perdu un tiers ou un quart de son diamètre; ou bien elle est plus étroite par place; des nœuds se forment entre des zones normales; ou, sur un point du vaisseau, on voit une encoche. Ces formes là sont facilement reconnues. Il est souvent malade, en revanche, d'affaiblir le rétrécissement, car, d'un sujet normal à un autre, l'écart dans le diamètre s'aggrave. Même dans les formes graves, ce rétrécissement n'est pas constant; la preuve en est fournie par la photographie. Lo Cascio⁴, l'utilisant, a trouvé, dans cette forme sévère d'hypertension qu'il a rétinite alburnum, la réduction du calibre artériel dans 17 pour 100 des cas seulement.

L'aggravation du tonus peut réduire la lumière du vaisseau sans rétrécissement apparent du diamètre extérieur; c'est le *calibre intérieur* qui seul nous intéresse. On sait qu'il est très souvent diminué dans les formes graves de l'hypertension. Wagnen⁵ et Keith⁶ l'ont prouvé par biopsie des artères du grand pectus; chez le sujet normal, l'épaisseur grand pectus est égale à la moitié du calibre; dans les formes graves de l'hypertension, le rapport est

inversé. On reconnaît l'état de contracture des artères rétinienés même sur un vaisseau dont les diamètres paraissent normaux; la paroi plus rigide résiste davantage à la contre-pression; plus apparente peut-être que réelle, l'excitation anormale de la pression rétinienne prouve seule alors l'hypertonie et la contracture.

Suivant la conception de Volhard, on doit, on le sait, distinguer deux grandes formes de l'hypertension. Avec la « blanche » les artères se rétrécissent; c'est l'étape *angiospastique* provoquant du côté de la rétine, où il faut aller chercher la preuve du spasme permanent, l'aspect si grave de la rétinite dite alburnum. Le pronostic est mauvais; généralisé, comme elle l'est toujours, la contracture des artères provoquera du côté du rein ces phénomènes d'asphyxie, de dégénérescence et de mort cellulaires dont la rétine elle-même est frappée; sans doute, on voit apparaître alors dans le sang des produits normaux rénaux; mais ce n'est pas nous responsables des accidents cérébraux ou rétinienés. Volhard se sépare ainsi des auteurs qui, à la suite de Leber et de Roehon-Duvigneaud, admettent l'origine toxique; il accuse le spasme seul et l'anémie qu'il entraîne. Moins grave que la blanche, la *forme rouge* évolue longtemps sans accidents rénaux, sans grande excitation de la rétine, sans rétrécissement des artères, dont le calibre reste normal ou s'élargit. Facilement reconnue sur le plan rétinien, elle y est moins sérieuse que la blanche; à la longue, les phénomènes spastiques peuvent du reste survenir; il y a des formes intermédiaires et de transition.

Il n'est pas question de discuter ici la valeur de cette conception dont la faveur est grande; nous nous demandons seulement si l'examen des vaisseaux rétinienés, au cours de l'hypertension artérielle, apporte un moyen d'apprécier la part jouée par la résistance périphérique dans la genèse de l'hypertension. La physiologie nous rend rôle vraisemblable. Rétrécie ou non, l'artère centrale paraît plus contractée qu'elle ne l'est; les artères de la colonne sanguine, en limitant l'élargissement du calibre, contribuent certainement à l'élévation de la pression artérielle.

Dans certaines formes, la contracture est si violente qu'elle pourrait suffire à expliquer l'élévation brutale de la pression; c'est aussi l'aspect aspastique que l'on trouve chez les malades de l'hypertension artérielle. La physiologie nous rend rôle vraisemblable. Rétrécie ou non, l'artère centrale paraît plus contractée qu'elle ne l'est; les artères de la colonne sanguine, en limitant l'élargissement du calibre, contribuent certainement à l'élévation de la pression artérielle. Dans certaines formes, la contracture est si violente qu'elle pourrait suffire à expliquer l'élévation brutale de la pression; c'est aussi l'aspect aspastique que l'on trouve chez les malades de l'hypertension artérielle. La physiologie nous rend rôle vraisemblable. Rétrécie ou non, l'artère centrale paraît plus contractée qu'elle ne l'est; les artères de la colonne sanguine, en limitant l'élargissement du calibre, contribuent certainement à l'élévation de la pression artérielle.

Dans certaines formes, la contracture est si violente qu'elle pourrait suffire à expliquer l'élévation brutale de la pression; c'est aussi l'aspect aspastique que l'on trouve chez les malades de l'hypertension artérielle. La physiologie nous rend rôle vraisemblable. Rétrécie ou non, l'artère centrale paraît plus contractée qu'elle ne l'est; les artères de la colonne sanguine, en limitant l'élargissement du calibre, contribuent certainement à l'élévation de la pression artérielle.

Dans certaines formes, la contracture est si violente qu'elle pourrait suffire à expliquer l'élévation brutale de la pression; c'est aussi l'aspect aspastique que l'on trouve chez les malades de l'hypertension artérielle. La physiologie nous rend rôle vraisemblable. Rétrécie ou non, l'artère centrale paraît plus contractée qu'elle ne l'est; les artères de la colonne sanguine, en limitant l'élargissement du calibre, contribuent certainement à l'élévation de la pression artérielle.

SOCIÉTÉS DE PARIS

ACADÉMIE DE MÉDECINE

10 Octobre 1944.

Notice nécrologique sur M. Achard. — M. Loeper.

L'association des bovis contre l'infection brucellique par *Br. abortus*. — MM. Lichère, Roux et Quatrefraies. — M. Bégin, rapporteur. Les auteurs ont utilisé chez l'animal contre l'infection brucellique un vaccin constitué par l'association d'un souche virulent de *Br. abortus* et d'un antigène gluko-lipidique extraits de *Br. melitensis*; 61 génisses ont été vaccinées en 1941 dans des conditions satisfaisantes; aucun se manifestait sur plus de 80 pour 100 des animaux; depuis, on a noté 76 mâles mués normaux et un seul avortement; les auteurs qui ont vu la brucelle dans le sang d'un animal n'avaient été infectés, malgré une cohabitation de près

de 3 ans avec des vaches malades. Ces résultats semblent ouvrir une voie nouvelle à la prophylaxie des brucelloses animales et humaines.

Sur l'origine épithéliale des tumeurs urinaires de l'embryon humain. — M. P. Roux, M. Rouvière, rapporteur. L'auteur montre que continuellement à ce que l'on a admis jusqu'à présent, les canalicules urinaires ont comme les collecteurs et les calices une origine épithéliale directe; les tumeurs de l'uretère et de celles qui partent du bourgeon urétéral et de ses diverticules et émanent dans le blémière rénal.

Contribution à l'étude de l'ontogénèse et de la phylogénèse du cerdelle en vue de sa systématization. — M. Picard-Leroy. Les lobes du cerdelle et de l'ajouté ont un développement dans un ordre déterminé qui est le même que celui que l'on observe dans l'histoire de l'écorce cérébrale et qui est également le même pour la myélinisation des faisceaux et dans le développement phylogénétique du cerdelle. De ces constatations, l'auteur tire l'existence d'une systématization du cerdelle appuyée par la physiologie et la clinique.

L'ulcère addisonien. — MM. Chabrol et Blanchon ont vu évoluer parallèlement les manifestations d'un double

ulcère de la petite courbure et les accidents cardiaques de la maladie d'Addison. Les auteurs ont noté les hémorragies de la cortine surrénale, l'augmentation de la tension artérielle, l'augmentation de poids, l'élévation de la tension artérielle, en même temps que les manifestations gastriques présentant une atténuation; la manifestation d'un trouble subit, on trouva 2 ulcères de la muqueuse gastrique, l'un à l'origine du duodénum, l'autre à l'origine du duodénum; les tumeurs urinaires de l'embryon humain ont comme les collecteurs et les calices une origine épithéliale directe; les tumeurs de l'uretère et de celles qui partent du bourgeon urétéral et de ses diverticules et émanent dans le blémière rénal.

17 Octobre.

Epithélioma du pomeu chez le rat blanc. — MM. G. Roussey et P. Guérin ont observé cette tumeur exceptionnelle dans 6 cas sur plus de 12.000 rats blancs. L'histologie montre l'existence d'un cancer épithélial, d'un type épithélial malpighien dont l'un a été transplanté avec succès dans le rat blanc; les auteurs ont constaté que l'homme, comme le rat, est susceptible de développer une tumeur épithéliale; la cause de leur développement reste inconnue; l'infection pulmonaire, la grande fréquence, ne semble pas être un facteur déterminant.

11. A. DUMAS : Loc. cit. 77.

10. WAGNER ET KEITH : Le Caire, 1937 (loc. cit.).

11. A. DUMAS : Loc. cit. 77.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

L'intérêt de la position de Trendelenburg dans le diagnostic radiologique de l'occlusion intestinale

Le diagnostic de l'occlusion intestinale a fait ces dernières années, grâce à la radiologie d'urgence, des progrès considérables dont le bilan a été dressé dans l'importante monographie de M. M. Mondor, Porcher et Olivier.

Il faut bien reconnaître néanmoins que les clichés tirés sur le malade assis ou debout, de face ou de profil, renseignent surtout sur le retentissement à distance de l'arrêt du transit intestinal; niveaux liquides étagés, bulles gazeuses, opacités et hyperclartés témoignent — tout comme les constatations cliniques de distension abdominale, de météorisme, de péristaltisme — du retentissement pathologique en amont de l'obstacle.

À ce syndrome sus-lésionnel s'ajoute parfois, dans le cas de lésion colique, la traduction radiologique de l'obstacle obtenue par l'administration d'un lavement baryté.

Dans les occlusions du grêle, il est par contre exceptionnel, sauf le cas d'élus biliaires, que l'on obtienne une image directe de l'obstacle. On ne sus-raît, en effet, avoir recours à l'administration par *os* d'un index opaque qui dessinerait le point d'interruption du transit intestinal, car le manœuvre n'est pas toujours dépourvue de risques et entraîne une perte de temps souvent préjudiciable.

C'est pour mieux apprécier radiologiquement, sans perte de temps ni ingestion intestinale, les lésions propres de l'obstacle intestinal que nous avons procédé à la radiographie de l'abdomen en position de Trendelenburg. En effet, sur les clichés de l'abdomen pris en orthostatique, trop souvent l'hypogastre et les fosses iliaques apparaissent opaques ou le siège de niveaux liquides superposés. La chose est d'explication aisée : les anses distendues, alourdies par leur contenu liquide, tombent dans le fond du bassin, dominant à la radiographie une opacité surmontée d'une série de niveaux liquides dont la superposition rend l'interprétation difficile sinon impossible. L'opacité peut encore être accrue du fait d'un épanchement intra-péritonéal surajouté, lequel, même s'il est peu abondant, du fait qu'il se collecte dans les zones dévies. C'est en particulier le cas des occlusions avec syndrome radiologique de fausse ascite dont Moulouquet déclare que l'interprétation est fort difficile, la radiographie ne montrant, en pareil cas, que quelques bulles gazeuses disséminées, de grandes opacités et le refoulement du cœlon transverse dans l'égipaste.

La solution, dans ces cas difficiles, nous paraît pouvoir être fournie par la radiographie en position de Trendelenburg qui vise à supprimer ces images, à dissiper en clair le segment intestinal situé immédiatement en amont de la strangulation.

Deux éventualités sont à envisager, au cas d'*élus* du grêle, celui dont le diagnostic doit tirer les plus grands avantages de cette nouvelle modalité d'examen.

Dans l'*élus* par strangulation, l'anse occluse anémiée à la paroi ou aux anses pelviques par la bride responsable ne participe pas au glissement du grêle vers le vide que son contenu liquides en Trendelenburg, se vide de son contenu liquides et s'injecte de gaz; dans le cas d'*élus* par obturation, la position décrite entraîne la chute vers la coupole diaphragmatique de l'intestin sus-jacent à l'obstacle, abouti par le liquide, cependant que l'anse occluse, distendue par le gaz, que sa force ascensionnelle a substitué au liquide de stase et d'hyperpression, apparaît comme particulièrement transparente avec un arrêt net au niveau de l'obstacle.

Du point de vue technique, l'idéal serait de pratiquer l'examen la tête en bas, ce qui permettrait l'obtention de clichés particulièrement évocateurs et

sur lesquels on retrouverait sous le diaphragme et le foie les niveaux liquides auxquels nous sommes habitués la lecture des radiographies prises en station verticale. En fait, nous avons dû nous contenter de la position de Trendelenburg, la bascule ne dépassant pas 30° à 45°, en raison de la difficulté d'arrimage du patient. Les rayons frappant perpendiculairement le sujet basculé, l'obliquité du rayon normal explique la disparition sur le fil des niveaux liquides. La lecture des clichés ainsi obtenus demande évidemment un certain entraînement, d'ailleurs facile à acquérir; le chirurgien doit transposer les ombres et clartés sur le sujet tel qu'il se présente en position opératoire, se rappelant que les anses alourdies par le liquide d'hyperpression ont tendance à filer vers le diaphragme cependant que reste anémiée ou flottant l'anse occluse, suivant qu'il s'agit de strangulation ou d'obturation.

La position de Trendelenburg — adoptée sans inconvénient au cours de l'intervention curative — nous présente, nous semble-t-il, qu'une seule contre-indication, l'occlusion inflammatoire fébrile, où l'on soupçonne l'existence d'une collection purulente qu'il n'est peut-être pas sans danger de soumettre à un brassage intempestif. C'est cette même restriction que l'on apporte à la bascule du malade dans les interventions pour péritonites.

Nous ne saurions reproduire ici, faute de place, l'ensemble des documents que nous possédons sur cette modalité d'examen radiologique et nous nous bornerons à quelques exemples :

Une femme de 84 ans en admette pour des douleurs abdominales, quatre heures après le déjeuner dans la fosse iliaque droite, quatre jours auparavant. Vomissements, arrêt des matières et des gaz. Signes physiques d'occlusion du gros intestin, médium, méplat péritonéal visible sous la paroi. Les touches rectales et vaginales décèlent de sensu dans l'occlusion d'une anse distendue.

La radiographie en station verticale décèle plusieurs niveaux liquides et des *élus* dans la fosse iliaque droite. L'examen en Trendelenburg, à 30°, supérieur à 25°, donne une image terminée en flamme dans le pelvis entre deux taches opaques que l'intervention montera être les ovaires caecales.

Après l'occlusion, les *élus* supérieurs ont disparu, se dissolvent. À la jonction, avec l'intestin plat, on trouve une anse caecale et supérieure à l'occlusion. L'occlusion, dans la situation qu'avait fait affirmer l'examen radiologique.

Pour confirmer la valeur localisatrice de l'examen en Trendelenburg, nous reproduisons une autre observation concernant encore une occlusion par bride :

Mlle T... présente une occlusion intestinale plusieurs années après une laparotomie médiane. La radiographie *ex post facto* confirme le diagnostic en montrant plusieurs niveaux liquides ; sur le cliché pris en Trendelenburg on voit une anse caecale médiane répondant à la partie lause de l'incision. L'intervention confirme l'existence, à ce niveau, d'une bride anémiée à la paroi une anse filée.

La radiographie en Trendelenburg a pu nous rendre encore d'autres services :

Chez une de nos malades examinée avec une inhabituelle précocité, quatre heures après le début des douleurs, quatre vingt-cinq minutes après la dernière selles, la symptomatologie était vraiment réduite au minimum. Radiologiquement, il existait un cœlon (frappant entre la nœud de l'arête latérale et la scissure) « obtenue en Trendelenburg et la radiographie en station verticale par la technique habituelle. Cet aspect nous permit, bien que le radiologue eût été de l'avis contraire, d'insister sur la strangulation.

Alleurs, un défaut de remplissage par lavement baryté de la jonction stœgomédiane aurait pu faire penser à un obstacle colique, la constipation, sur le cliché d'*élus* en Trendelenburg, d'une anse grêle caecale, supérieure dans le bassin, permit de rectifier le diagnostic et d'orienter en conséquence la thérapeutique.

Au cas d'occlusion du cœlon gauche par cancer, l'examen en Trendelenburg a pu aussi nous donner des résultats intéressants, en substituant au niveau liquide sus-lésionnel une colonne claire arrêtée net au niveau de la virole, la dessinant et la situant avec précision. Mais notre technique ne présente pas, dans cette éventualité, l'intérêt qu'elle possède dans les occlusions du grêle, car le lavement baryté permet toujours de pousser très avant l'exploration d'un *élus* colique. La radiographie en Trendelenburg dans les occlusions du gros intestin mérite cependant d'être essayée par ceux qui régnent à pratiquer un lavement baryté, par crainte de fatiguer le patient.

Disons enfin que c'est dans un cas de dilatation gastrique aiguë que la radiographie en Trendelenburg nous a donné les résultats les plus frappants.

L'interprétation est souvent délicate, en effet, de ces clichés qui montrent l'énorme masse opaque de l'estomac. Rien n'est plus facile — notre observation en fournit la preuve — que d'illuminer cette vaste opacité, et par cas même d'identifier en basculant le patient en Trendelenburg. Et même, dans un cas heureux, sur un cliché qui révélait, à l'évidence, et le diagnostic clinique et le mécanisme des accidents, nous avons pu ainsi obtenir une image de la moitié initiale du chodéum dilaté jusqu'à la pince mésentérique. On trouvera cet aspect reproduit dans le livre de M. Mondor.

Tels sont quelques-uns des documents que nous présentons avec les commentaires qu'ils nous ont suggérés.

Une utilisation sur une plus large échelle de la méthode permettrait sans doute de mieux apprécier ce que l'on peut raisonnablement en attendre. D'ores et déjà on peut affirmer que, sous les quelques réserves que nous avons faites, son innocuité paraît absolue et que dans bien des cas les renseignements qu'elle fournit ne sont pas négligeables.

LUCIEN LEGER.

Fatigue et vitamine C

Beaucoup de médications prétendent augmenter le rendement musculaire de l'individu ; elles semblent agir en modifiant l'excitabilité et la conductibilité neuromusculaire. MM. Martin du Pan et Loufit¹, eux, ont essayé d'agir sur la sensation de fatigue elle-même, sensation très spéciale que le terme de courbature exprime (sans que toutefois cette sensation de courbature se produise toujours sur des muscles fatigués). A qui est due cette sensation si spéciale ? Il semble qu'elle soit d'origine chimique et qu'elle soit la traduction sur les nerfs sensitifs du manque de l'augmentation de l'acide lactique dans le muscle en rapport avec son travail. Or les travaux expérimentaux récents ont montré le rôle de certaines vitamines dans ces réactions chimiques qui déterminent la contraction. Vitamine B₁ dont on sait le rôle capital dans toutes les réactions de phosphorylation de l'organisme ; vitamine C qui intervient dans les deux phases de la contraction : anaérobie dans la transformation du glycogène en lactoacide, puis en acide lactique, et olivage du phosphogène ; aérobie : oxydation de l'acide lactique par son pouvoir oxydo-réducteur.

Expérimentalement les animaux eucarnés en vitamine C présentent une fatigabilité normale.

Les auteurs ont essayé de donner préventivement de l'acide ascorbique (ou moyen² 1 g. 50 à 2 g. répartis sur six jours) à des sujets ayant à fournir un gros effort physique (soldats, sportifs...). La vitamine C a diminué dans la proportion d'environ 80 pour 100 des cas la fréquence d'apparition des courbatures. Pour éliminer tout facteur psychique, quelques sujets absorbèrent des pastilles analogues ne contenant pas de substance active, et se montrèrent courbaturés au même degré que les sujets n'ayant pas pris de pastilles. Il est à remarquer qu'il ne s'agissait pas de sujets eucarnés : ils présentaient une ascorbie normale. C'est essentiellement en assurant une plus rapide et plus complète désintégration de l'acide lactique que semble agir l'acide ascorbique.

Encore que portant sur un nombre relativement restreint de cas (25 sujets traités, 198 témoins), ces résultats sont intéressants. Il est à remarquer qu'il s'agit de courbatures physiologiques, résultant d'une fatigue normale chez un sujet sain. La vitamine C agit-elle aussi dans certaines courbatures pathologiques ? Ceci mériterait d'être vérifié.

Y. PÉCHER.

1. R. MARTIN DU PAN et M. LOUIT, Vitamines C et courbatures, *Revue médicale de la Suisse Romande*, 25 Août 1943, n° 8.

CHRONIQUES

L'Hôpital Saint-Louis MONUMENT HISTORIQUE

Jusqu'au début du XVII^e siècle, aucun établissement spécial n'était prévu pour isoler les contagieux en temps d'épidémie. Quand la peste faisait son apparition, c'était encore l'Hôtel-Dieu, déjà encombré en temps normal, qui devait les recevoir. Il fallut la peste de 1606 pour prendre d'urgence les mesures qu'il s'imposent.

C'est alors que les administrateurs de l'Hôtel-Dieu arrivèrent à convaincre le Premier président du Parlement de la nécessité de créer à Paris un éta-

blissement de cet hôpital : elles convenaient à un hôpital de pestiférés. » Dans ce réquisitoire, si sévère et justifié, Saint-Louis seul était épargné.

Sous l'Empire, chargé lui aussi de procéder à l'amélioration des hôpitaux, l'architecte Clavier vint à l'honneur. Il avait dit : « L'ordonnance comme étant « un des plus beaux monuments qui existent en ce genre non seulement en France mais dans toute l'Europe ». Et il ajoutait : « Tout prouve la sagesse prévoyante de l'auteur d'un si bel établissement. »

Ainsi, outre ses qualités extérieures qui sautent aux yeux de tous, ces remarques concernant l'aménagement intérieur des locaux ont leur valeur, quand

affligez de maladies qui se communiquent comme le scorbut et la dysenterie, et des convalescents de l'Hôtel-Dieu pour y prendre l'air ». Lors des disettes, si fréquentes à cette époque de guerres continuelles, on y recevait, outre les malades, des mendicants des deux sexes et de tout âge. Devenu hôpital du Nord sous la Révolution, il hébergea déjà les malades de peau plus ou moins « communicables », mais c'est sous le Consulat qu'il trouva sa destination définitive, avec l'arrivée d'Alibert qui ouvre la série des grands dermatologistes du XIX^e siècle.

Le 6 Février an X (27 Novembre 1801), un arrêté du Conseil général des Hospices faisait de cet



(Archives de l'Assistance publique.)

blissement spécial réservé aux contagieux en temps d'épidémie. Ce fut l'œuvre d'Henri IV, dont la réalisation, écrit Clavier, « mérite à sa mémoire le respect et la reconnaissance ». Il ordonna la création d'un établissement qui serait élevé en pleine campagne.

Les vus se portèrent sur un emplacement situé au nord-est de Paris, au lieu dit « les Cultures du Temple ». Dès le 13 Juillet 1607, cinq ans après la fondation de la Charité par sa royale épouse, Henri IV posait la première pierre de l'édifice dont il ne devait pas voir l'achèvement.

Activement menés sous la direction de Claude Velleux, les travaux étaient terminés au bout de quatre ans, mais ce n'est qu'en 1616 que l'hôpital fut ouvert aux premiers contagieux, sous le nom d'hôpital Saint-Louis, pour honorer la mémoire du roi mort de la peste devant Tunis.

La disposition des bâtiments, qui n'a guère changé depuis plus de trois siècles, fut however à l'architecte qui en conçut le projet et surveilla l'exécution. Considéré à l'époque comme le modèle du genre, il valut à son auteur les appréciations les plus flatteuses.

Sur les dessins que nous a laissés Claude Chastillon, nous voyons « l'hôpital Saint-Louis » qualifié de « remarquable et magnifique bâtiment » (1608) et de « somptueux édifice » (1648). A la fin du XVIII^e siècle, lorsqu'il eut à se prononcer sur les mesures à prendre pour remédier à la mauvaise organisation des hôpitaux, Tenon ne manqua pas de nuancer sa satisfaction en visitant l'hôpital Saint-Louis : « Il ne ressemble pas à ceux dont nous avons parlé jusqu'ici », consigna-t-il dans son rapport. Séduit par les « attentions particulières qu'on a prises », il conclut de la façon la plus élogieuse : « Je ne puis qu'applaudir, écrit-il, aux savantes

elles viennent de deux techniciens, un chirurgien et un architecte des hôpitaux. Dulau, lui aussi, déclare que « cet hôpital était le plus beau de Paris ». On peut ajouter qu'il est maintenant le plus ancien.

« La maison Saint-Louis, ainsi qu'on l'appelle sur d'anciennes gravures, était devenue un but de promenade favori. L'une d'elles nous montre précisément la « promenade de Louis XIII et de la reine près l'hôpital Saint-Louis ».

Certains hôpitaux retiennent l'attention par un détail historique ou architectural, celui-ci nous séduit par l'équilibre de ses proportions et l'harmonie de l'ensemble. Plusieurs, qui n'ont pas été prévus pour cette destination, étant souvent d'anciens couvents, ont nécessité bien des remaniements. Celui-ci, au contraire, d'une unité remarquable, nous apparaît d'une seule venue, parce qu'il a été conçu dès l'origine pour un but qui n'a pas varié. Construit pour des malades, il a gardé cette affectation depuis plus de trois siècles. On ne s'étonnera donc pas de le voir figurer aujourd'hui en bonne place sur la liste des « monuments historiques ».

Saint-Louis fermé en temps ordinaire, et dépourvu de personnel, ne fonctionnait en principe qu'en temps d'épidémie. En réalité, cet établissement restait ouvert bien au-delà du temps nécessaire pour dégrader les services toujours encombrés de l'Hôtel-Dieu, auquel il servait d'annexe. C'est ainsi qu'il s'ouvrait par intervalle, non seulement « pour y retirer et pincer les Pestiférés pendant la contagion », mais aussi pour y recueillir « les pauvres

hôpital le centre de traitement des maladies de peau « soit contagieuses, soit rebelles et cachectiques ». Sous l'Empire, l'Almanach impérial mentionne l'hôpital Saint-Louis, qui avait repris son ancien nom, comme étant « consacré à la guérison des maladies chroniques, ulcères, scrofules, dartres, teignes et gales cutanées ». Désormais spécialisé dans le traitement des maladies de peau, l'hôpital Saint-Louis devint le siège de la grande Ecole française de Dermatologie, dont le renom est considérable, tant en France qu'à l'étranger. Comme un suprême hommage adressé à ce vénérable édifice, à la gloire duquel ils ont travaillé, les noms de trois médecins de Saint-Louis sont aujourd'hui gravés sur les rues avoisinantes.

C'est par la rue des Récollets qu'il faut y arriver, en traversant ce canal, construit plus tard, dont les eaux tranquilles bordées de grands arbres donnent à ce quartier la physionomie originale d'une petite ville du Nord. Après avoir franchi la porte d'entrée, on se trouve aussitôt reporté à plus de trois siècles en arrière, en découvrant un magnifique ensemble architectural d'époque Louis XIII, où l'alternance de la brique et de la pierre est d'un si heureux effet. La belle façade que l'on a devant soi, avec les élégantes fenêtres qui se prolongent sur les toits, ne représente qu'un des côtés de ce vaste quadrilatère, formé de quatre bâtiments symétriques à un étage, ayant chacun leur pavillon central et leur pavillon d'angle. Ceux-ci, plus élevés, à deux étages, servaient les uns de chapiteaux, les autres de chapelles. Accolé à chaque face des deux pavillons centraux nord et sud, un double escalier extérieur couvert, supprimé au milieu du siècle dernier, conduisait aux salles de malades.

Au-dessous, un passage voûté, généralement fermé

1. Classement par décret du 28 Juillet 1937 et du 3 Mars 1938.
2. Gravure de Chastillon Chalonnais.

par une grille, communiquait en cas de besoin avec l'extérieur.

Le 1^{er} étage était alors seul occupé par les salles de malades, au nombre de quatre, chacune d'elles de 120 m. de long occupant toute l'étendue d'un bâtiment.

A part le cloisonnement partiel exécuté à la fin du XVIII^e siècle, et complété sous l'Empire, elles n'ont guère changé et nous étions encore par leurs dimensions. Couvertes d'un lambris côtelé supporté par des entrails et raidi par des poignons, elles ressemblaient à des nefs d'églises.

La cour intérieure ombragée de grands ormes et de platanes est une des plus belles qu'il soit. Avec quel art l'architecte a su disposer de place en place ces petites tourelles d'escalier en saillie sur le bâtiment principal, dont les angles sont masqués par deux gracieux pavillons en équerre. Le rez-de-chaussée, autrefois humide et mal éclairé, utilisait comme nous, ce fut aménagée en salles de malades qui début du règne de Louis XVI. Avec ses voûtes d'arêtes retombant au milieu sur de gros piliers de pierre qui le partagent en deux nefs, on dirait une crypte d'église.

Tout autour de ce quadrilatère, formant l'hôpital proprement dit, un large chemin de ronde séparait les différents corps, qui de là gagnaient dans les quatre bâtiments en équerre situés à chaque angle. Celui de gauche, au sud-ouest, affecté à l'oto-rhinolaryngologie, était réservé à la communauté pour les Dames Augustines. Un passage couvert très élégant, orné aujourd'hui de deux médaillons représentant Lucèce et Ravaut, le relie directement aux salles de malades du premier étage. Le bâtiment de droite au sud-est, occupé par l'administration et l'ophtalmologie, réservé aux malades payants, abritait les « bourgeois pestiférés » qui disposaient d'un promenoir spécial. Le pavillon du nord-est, admirablement conservé, aujourd'hui pavillon Lugol, était utilisé comme lingerie et séchoir pour « la plume des lits gâtés de l'Hôtel-Dieu ». Quant au quatrième bâtiment en équerre, au nord-ouest, le pavillon Basin actuel, incontestablement moins réussi et qui n'est pas du même style, il était affecté aux médecins et aux ocellastiques. La galerie couverte qui devait le relier aux salles de malades est restée à l'état de projet.

En dehors du chemin de ronde existent encore plusieurs petites constructions bien conservées également « classées » comme le reste, à l'exception toutefois du pavillon Bonin.

A l'est, c'est le *Pavillon Royal*, plus connu depuis la Révolution sous le nom de *Pavillon Gabrielle*, et qui fut longtemps utilisé comme entrée d'honneur. Fâcheusement alourdi de deux ailes, il sert aujourd'hui de salle de garde. Plus loin, aux deux extrémités nord de l'enceinte, on voit encore deux anciens pavillons de garde, l'un englobé par les bâtiments de la Maternité, l'autre écarté par le voisinage de la Clinique.

Enfin, à l'ouest, se trouve la chapelle Saint-Louis ou fut célébré, en 1610, un office à la mémoire du roi. La Révolution a fait disparaître l'inscription placée autrefois au-dessus de la porte d'entrée à l'adresse du fondateur.

Anciennement, l'abside était seule enclavée dans l'enceinte pour permettre aux gens de dehors d'assister aux offices. De chaque côté, deux pavillons se faisaient vis-à-vis, l'un pour la cuisine, l'autre pour la pharmacie, étaient reliés autrefois par une galerie à un bâtiment central appelé *Pavillon de l'escalier*, transformé actuellement en laboratoire. C'est par là que les repas et médicaments étaient montés et distribués séparément au moyen d'un tour, où on venait les prendre sur un passage couvert aboutissant aux salles de malades. De cette façon tout contact était supprimé entre le personnel soignant et les services annexes. De plus, pour compléter l'isolement, des grilles que l'on voit encore au pavillon nord fermaient les quatre passages voûtés communiquant avec la cour intérieure servant de promenoir aux malades. Regardant la chapelle, le pavillon de l'escalier nous montre sa riche décoration où le buste du roi abrité dans une niche apparaît dans un encadrement de pierre au-dessus d'un fronton brisé.

Depuis cette époque, bien des transformations ont été apportées dans ce vieil hôpital. Au nord, der-

rière la lingerie, on voit un bâtiment du XIX^e siècle sans caractère. L'ancien cimetière d'abord extérieur, puis englobé dans le mur d'enceinte, a été remplacé par un jardin potager. À l'ouest, près de la rue Bichat, les vastes bâtiments de l'école Laillier, construits à la fin du siècle précédent pour les enfants teigneux, et occupés en grande partie par des services de chirurgie, rappellent l'emplacement de la première usine à gaz élevée sous Louis XVIII sur les terrains de l'ancien verger. Plus au sud, la Clinique de la Faculté occupe l'espace réservé autrefois aux jardins botaniques.

Le pavillon des bains, créé sous le Second Empire et qui remplaçait avantageusement les antiques baignoires en bois, puis celles en cuivre du Consulat, a malheureusement rompu la belle ordonnance de la « cour en miroir plantée d'arbres » qui s'étendait en demi-lune devant le Pavillon Royal. Enfin, de nombreuses constructions nouvelles, la Maternité, la Consultation, le musée Barzès et la bibliothèque Henri-Feulard ont achevé de faire disparaître les derniers espaces libres.

Malgré les changements qu'il a subis, en particulier l'agrandissement des fenêtres du rez-de-chaussée de 1^{er} étage, malgré certaines additions effectuées au siècle dernier au profit de nos jours, le vieil hôpital a conservé ensembles les mêmes lignes qu'autrefois. Soyons reconnaissants à ce véritable échantillon d'avoir permis aux médecins qui s'y succèdent depuis le Consulat, de louer l'histoire prestigieuse qui s'attache au titre de médecin de l'hôpital Saint-Louis.

PIERRE VALLÉRY-RADOT.

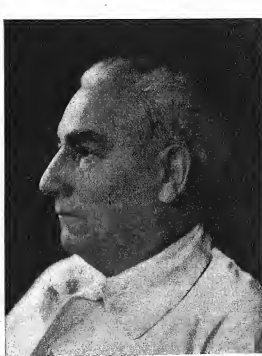
BIBLIOGRAPHIE

BÉNASSIS : L'Hôpital Saint-Louis et les saluts. *Revue théologique des docteurs*, 1937. — CLANCAUX : *Mémoire sur les hôpitaux civils de Paris*, 1805. — DULAURE : *Histoire de Paris*, 1805. — GOUSSIER et BODIER : *L'Hôpital Saint-Louis*, Paris 1932. — SARRAUZ : *L'Hôpital Saint-Louis (Gila)*, Lyon, 1937. — TUNON : *Mémoire sur les hôpitaux*, 1788.

Raymond Monier-Vinard

(1878-1944)

C'est une tâche difficile que de dire les qualités de cœur et d'esprit de Raymond Monier-Vinard. Sa personnalité, sa distinction, sa finesse ne sau-



RAYMOND MONIER-VINARD.

raient être rendues par des mots. Pour exprimer toute notre pensée, nous nous sentons retenus par le souvenir de sa modestie et sa simplicité, que nous voudrions respecter même dans un hommage posthume...

Il était d'une famille orangéiste. Après de solides études au lycée de Nîmes, comme son père, médecin à Montpellier, d'emblée il s'y distingua. Mais la capitale l'attirait. Le voici bientôt externe

des hôpitaux de Paris, dans les services de Gilbert-Ballet, de Babinski et de Bouloche. En 1905, il est reçu à l'internat, muni d'une promotion essentiellement médicale, où nous nous trouvons avec Lian, Mihit, Clivio Vincent, Harvier, Abrami, Ferry, Brulé, Feuillie, Tournay, Descombes, et il devient l'élève de Richet, Charria, Gaucher, Klippel, Dupré, Rénon. Tout au long de sa carrière d'un remplacement et le prend en affection : c'est dans son service qu'il se lie d'amitié avec Reilly. Son internat terminé, il aborde le concours du médecin des hôpitaux.

Mais la guerre de 1914-1918 survient au moment où il allait recueillir le fruit de son labeur. On le voit d'abord comme aide-major sur le front français, où il contracte la fièvre typhoïde. À peine remis, il part comme volontaire pour l'armée d'Orient. Là, ni les fatigues d'une retraite pénible, ni l'ambisie et le paludisme dont il est atteint ne réduisent sa ferme volonté de servir et, avec ses nombreux collègues qu'il retrouve à Salonique, il organise la lutte contre les maladies acutelles des soldats. Mais sa santé y est ébranlée et jamais il ne se remettra de sa dysenterie dont il eut une rechute encore en 1937. Il en revient cependant, décoré de la Légion d'honneur et de la Croix de guerre, ayant l'honneur d'être une amitié fidèle, celle de notre confrère Gaudelut, et connu, au chevet des malades, celui qui devait devenir sa femme.

La paix signée, le voici de nouveau candidat. En 1920, il est nommé médecin des hôpitaux, dans une promotion où nous nous trouvons avec Flessinger, Brulé et le regretté Marcel Pinard.

Sa voie était depuis longtemps tracée : il devait être neurologue. Pendant son externat, il avait reçu l'impression de Babinski, avec lequel il demeura toujours très intimement lié. Son esprit clair et organisé s'adapta parfaitement à la méthode objective du grand maître de la Pitié. Mais il se défendit toujours d'être un spécialiste trop étroit et, pour ne pas perdre de vue les notions de pathologie générale, il refusa de prendre un service purnement neurologique. C'est à Ambroise Paré qu'il passa presque toute sa carrière hospitalière. Il y avait organisé un service moderne et il y donna un enseignement très goûté des élèves, secondé par ses assistés et d'abord Chabrol, puis Brunel, auquel il se confia quand il se sentit gravement malade et qui le soigna avec un dévouement exemplaire.

Monier-Vinard laisse une œuvre importante. En médecine générale, je citerai ses travaux sur la sporotrichose, sur les tumeurs primitives du foie, sur le paludisme, sur le kala-azar, sur l'hypertonie paroxystique par paragangliome, sur l'hypertonie permanente dont, avec Desmoulins, il expérimenta les traitements chirurgicaux. En neurologie, il étudia les anesthésies dans l'hémiplegie cérébrale, les infections lymphatiques rétrogrades du système nerveux, l'encéphalite, les arachnoidites, les épidurales, la ménigéite cérébro-spinale, le syndrome pallidus, les affections lénépto-thalamiques, etc. Avec son fidèle élève Puech, il fixa les indications opératoires de certaines hémorragies cérébro-méningées médiales. Il fit aussi des recherches remarquables sur les contractures latentes et sur l'épilepsie du moignon chez les anciens tétaniques. Enfin, en 1935, il publia, dans la Collection des Initiations médicales, le volume consacré à la Neurologie, volume dont le succès fut tel qu'il dut en donner une seconde édition en 1943.

C'était au demeurant un esprit d'une distinction exceptionnelle, d'une indépendance absolue, d'une droiture intrinsèque. Asses grand, bien découplé, le teint basané, l'œil légèrement bruni, le regard vif sous des sourcils épais, une chevelure abondante et blanchie dès l'adolescence, les lèvres minces indiquant une volonté réfléchie, tel apparaissait Monier-Vinard. De sa personne et de son commerce émanait un charme qui lui valut les plus flatteuses sympathies. Dans le cadre artistique de son petit hôtel, il aimait à conter les anecdotes qu'il avait vécues, avec un talent très particulier que relevait l'emploi du passé défini à la mode méridionale. Il fut aussi un grand patriote : sa confiance dans notre victoire ne fut jamais ébranlée et, en voyant les plus grands dangers, il participa — on peut le dire aujourd'hui — à la lutte occulte contre l'ennemi...

Le 3 Mars 1944, Monier-Vinard passa la soirée chez des amis. La soirée donna l'alarme, des bombes éclatèrent. Il était à l'hôpital que l'ennemi était atteint. Il y courut. Hélas ! son cher service est anéanti ! Il passa la nuit à secourir les blessés. Il semble que ce coup lui ait fait mal. Ses maigres bras transportés à la clinique Fontaine où il pourrait continuer ses recherches. Mais quelque chose est brisé en lui ! Son activité décroît et

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tous manuscrits dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LES DYSTROPHIES INAPPARENTES

LA MALADIE CHRONAXIQUE

Expérimentation — Clinique

PAR MM.

G. MOURIQUAND et J. COISNARD

(Lyon)

Nos recherches expérimentales sur la chronaxie vestibulaire des pigeons soumis à divers régimes carencés ou à l'action de l'hormone thyroïdienne nous ont conduites à la conception de la « maladie chronaxique », ou syndrome chronaxique vestibulaire.

Ce terme n'est envisagé ici que sous l'angle clinique pur.

A ce point de vue il y a maladie chronaxique lorsque le sujet présentait tous les attributs apparents de la santé, de l'équilibre entre ses différentes fonctions organiques, l'absence totale de manifestations pathologiques, même frustes, du côté du système nerveux, offre comme unique symptôme (dans l'état actuel de nos recherches) un abaissement de la chronaxie dite vestibulaire* pendant une période prolongée.

C'est l'expérimentation, et elle seule, qui nous a révélé l'existence de la « maladie chronaxique » ainsi envisagée. Allant de l'expérimentation à la clinique, nous avons pu constater que, notamment sous certaines actions médicamenteuses, une telle maladie pouvait être « créée » chez l'homme, en particulier chez l'enfant, et pourrait être dangereuse dans son inapparence même.

MALADIE CHRONAXIQUE EXPÉRIMENTALE

Nous avons étudié cette maladie chronaxique : 1° chez des sujets carencés, 2° chez des sujets normaux au cours de certaines actions médicamenteuses (thyroxine, acide acétyl-salicylique, etc.).

I. — MALADIE CHRONAXIQUE ET RÉGIMES CARENCÉS.

Nous devons distinguer les sujets (pigeons) soumis à la carence totale ou subtotale en B₁ et à la carence « a minima ».

Chez les premiers la baisse chronaxique n'est qu'un élément de la sémiologie, mais elle a l'importance de précéder et d'annoncer les signes proprement cliniques (précureux). Chez les seconds dans les conditions que nous indiquerons, la maladie chronaxique vraie peut être réalisée.

CHRONAXIE VESTIBULAIRE

DANS LA CARENCE TOTALE ET SUBTOTALE EN B₁.

Chez les sujets soumis à la carence déséquilibrée [ria désoctérisée stérilisée] (G. Mouriouand, J. Morin et H. Edel, Société de Biologie de Lyon, 20 Mai 1935)

1. Le terme de « chronaxie vestibulaire » a été critiqué (L. Lapeque), on peut lui substituer (Bourguignon) celui d'« indice chronaxique vestibulaire ». Nous nous sommes déjà expliqués sur ce point. La Presse Médicale, 19 Septembre 1942, 578.

D'autre part, nous poursuivons des recherches pour préciser s'il existe parallèlement au trouble de la chronaxie vestibulaire un trouble de la chronaxie nerveuse et musculaire. R. Lapeque, P. Coudane et M^{me} Mazouzi (Bulletin de l'Académie de Médecine, 8 Juin 1945, 127, n° 21 et 22) ont rencontré un trouble chronaxique nerveux et musculaire sans comme signe de précurrence du rachisme expérimental qu'ils mettent en parallèle avec l'avitaminose B₁ purement chronaxique de Mouriouand et Coisnard.

2. Nos premières recherches sur la « maladie chronaxique » sont relatées in La Presse Médicale, 19 Septembre 1942, n° 42, 578; La Presse Médicale, 16 Octobre 1942, n° 46 et Société de Biologie de Lyon, 6 Janvier et 29 Juin 1942.

et G. Mouriouand et J. Coisnard, La Presse Médicale, 19 Septembre 1942, n° 42, 578) la chute de la courbe chronaxique est rapide et tombe à 4, 3, 2, 1 sigma en dix-sept ou vingt jours (accidents au vingtième jour). Chez les sujets soumis à la carence équilibrée (ria poli+ levure de bière stérilisée) la chute chronaxique est lente et aboutit aux accidents nerveux vers le soixante-dixième jour.

Dans tous ces cas la chute chronaxique est un signe de précurrence annonçant, de loin, les accidents cliniques. On ne saurait parler ici de maladie chronaxique.

Carence « a minima » et maladie chronaxique vraie. — Cette « maladie chronaxique vraie » a été abordée observée par nous dans les conditions suivantes :

Maladie chronaxique chez les pigeons à une alimentation exclusive au pain à 85 pour 100 et 98 pour 100*. — Nous rappelons que :

1° Les pigeons au pain de 85 pour 100 ont bien supporté ce régime exclusif. La chronaxie vestibulaire régulièrement prise a montré un fléchissement lent et progressif, au trentième jour elle était aux environs de 18 sigma, au soixantième jour 10 sigma, au cent dixième jour 7 sigma.

A partir du deux cent soixantième jour la courbe chronaxique s'installe au plus bas, 1 sigma, et s'y est maintenue jusqu'à la fin de l'expérience. Parvenue à ce niveau chronaxique aucun signe pathologique n'est apparu. Le seul trouble décelable, répétitions, était celui de la chronaxie vestibulaire.

On peut donc parler dans ces cas de « maladie chronaxique » vraie.

2° Chez les pigeons au pain à 98 pour 100 les mêmes phénomènes furent observés.

Seule, comme chez les pigeons précédents, la chronaxie vestibulaire fléchit lentement au cours des longs mois de l'expérience, atteignant au cinquantième jour 14 sigma, au trois centième jour 10 sigma et parvenant au plus bas au trois cent quatre-vingt-sixième jour. A partir de ce moment le niveau chronaxique se maintient pendant deux cent quarante jours aux environs de 1 sigma sans qu'il aie aucun moment, répétitions-le, apparaisse le moindre signe de fléchissement nerveux.

Maladie chronaxique chez les pigeons soumis à une alimentation exclusive à un type de biscuit. — La même « maladie chronaxique » fut observée chez de nombreux pigeons soumis au régime exclusif d'un certain type de biscuit*.

Ainsi donc, aussi bien chez les pigeons au pain à 85 pour 100, à 98 pour 100 que chez ceux aux biscuits, nous avons créé une véritable maladie asymptomatique, une dystrophie inapparente. Nous verrons d'ailleurs que, comme d'autres dystrophies inapparentes, elle peut avoir des facteurs de révélation*.

Action de l'anérine sur la « maladie chronaxique ». — De quoi relève « cette maladie chronaxique » ?

Pour nous en rendre compte nous avons ajouté à la ration facteur de la « maladie chronaxique » depuis longtemps installée 1 mg. de vitamine B₁ qui a rapidement ramené à la normale (22 sigma) la courbe chronaxique. Cette vitamine étant supprimée, la courbe est revenue à son point de départ (2 sigma, 1 sigma).

Il est donc probable que c'est une carence « a minima » en anérine (la ration étant par ailleurs équilibrée) qui est responsable de la « maladie chronaxique ». Mais cette carence s'est montrée insuffisante pour provoquer les manifestations

3. G. MOURIQUAND, J. COISNARD et M^{me} V. EDEL : Le pain et la vitamine B₁. La Presse Médicale, 28 Novembre 1942, n° 51, 127.
4. Voir La Presse Médicale, 15 Septembre 1942, n° 42, 578.
5. G. MOURIQUAND : Dystrophie inapparente et facteurs de révélation. La Presse Médicale, 7 Mars 1954.

typiques du bérubéri expérimental. Elle a seulement permis le maintien de la dystrophie au stade inapparent.

II. — LA « MALADIE CHRONAXIQUE » EN DEHORS DES RÉGIMES CARENCÉS.

Nos expériences antérieures de G. Mouriouand, G. Morin et M^{me} Czerkowska (Société de Biologie de Lyon, 17 Avril 1939) avaient montré que l'extrait thyroïdien précipitait les accidents de la carence B₁ (complexe) agissant précocement sur elle comme « facteur de révélation ». Ces auteurs avaient également vu que l'extrait thyroïdien abaissait rapidement la courbe de la chronaxie vestibulaire des pigeons soumis au régime normal équilibré, sans toutefois faire apparaître chez eux de manifestations du type bérubérique ou autre, fait confirmé par de nouvelles recherches*.

Une goutte de la solution de thyroxine (Roche) = 42 gamma provoque en vingt-quatre heures une chute chronaxique de 22 à 2 ou 1 sigma. Si la dose est unique, la courbe tend à remonter progressivement à son niveau normal. Si la dose est quotidiennement maintenue le niveau chronaxique reste en permanence au plus bas, évoluant entre 3 et 1 sigma. Mais les animaux non seulement ne présentent pas, même au bout d'un long temps, de manifestations nerveuses, mais gardent toutes les apparences de la santé, (vol spontané normal, appétit, etc.).

Nous avons donc également écrit par cette nouvelle technique une véritable « maladie chronaxique » comparable à celle relevant de l'alimentation exclusive au pain à 85 pour 100 et 98 pour 100 et aux biscuits. Mais dans ce dernier cas au lieu de parvenir lentement au niveau chronaxique le plus bas, celui-ci est atteint environ en vingt-quatre heures, chez le pigeon et en trente heures chez l'enfant*.

Maladie chronaxique et épreuve du vol forcé. La mort dans la maladie chronaxique. — Nous nous sommes demandé si certains « facteurs de révélation » ne mettraient pas au jour cette dystrophie nerveuse, cliniquement inapparente, caractérisée jusqu'à présent uniquement par le seul test « chronaxique ».

Tous nos pigeons atteints de « maladie chronaxique », rappelés-les, ont présenté un vol normal, spontané, au point que certains se sont enfuis par la fenêtre du laboratoire laissée ouverte.

Mais nous avons voulu nous rendre compte si un vol prolongé et imposé ne révélerait pas une « déficience » de leur résistance nerveuse.

Tous nos pigeons ont volé dans une vaste salle; dès qu'il cherchait à se poser, on l'obligeait à le reproduire. Un pigeon normal, et mieux encore un pigeon normal ayant reçu de fortes doses d'anérine, ne présente des signes de fatigue (arrêt progressif du vol, dyspnée, etc.) qu'au bout de dix minutes environ. Les pigeons atteints de maladie chronaxique ont mal supporté l'épreuve du vol. Au bout de quelques minutes ils tombent en proie à une vive dyspnée et certains d'entre eux meurent rapidement sans présenter jamais de manifestations du type bérubérique.

L'épreuve du « vol forcé » révèle donc une grande déficience du dynamisme nerveux absolument inapparente dans les conditions de la vie habituelle de l'animal.

Nous avons chez les pigeons normaux ou atteints

6. G. MOURIQUAND, J. COISNARD et M^{me} V. EDEL : Thyroxine et chronaxie vestibulaire du pigeon. Société de Biologie de Lyon, 15 Mars 1945.

7. Des expériences en cours (sur lesquelles nous reviendrons ultérieurement) nous indiquent que, à côté de la thyroxine, d'autres substances peuvent provoquer, chez nous, une « maladie chronaxique », en particulier l'acide acétyl-salicylique. G. MOURIQUAND et J. COISNARD, Académie de Médecine, 11 Juillet 1944.

de « maladie chronique » recherché l'état de leur « maladie vestibulaire » avant et après cette épreuve. Celle-ci n'abaissa profondément, même chez les normaux ayant ou non reçu des injections répétées d'aéurine.

Chez les pigeons atteints de « maladie chronique » qui sont déjâ à 3, 2, 1 sigma la baisse chronique est également observée et tombe dans certains cas si bas, au-dessous de la normale, qu'elle devient impossible à apprécier. En outre la récupération se fait beaucoup plus lentement si l'animal survit.

On peut se demander si cette grave plongée « chronique » au-dessous de 1 sigma n'est pas un des facteurs responsables de la mort qui suit le vol « forcé ».

MALADIE CHRONIQUE HUMAINE.

Après nos études expérimentales chez le pigeon nous avons cherché à déceler la maladie chronique de l'enfant et de l'adulte. Nous nous sommes servis de la technique de G. Bourguignon*.

Notons d'abord que nous ne possédons aucun document personnel en ce qui concerne la hausse chronique vestibulaire chez les sujets carentés.

Par contre nous avons pu apprécier chez l'enfant l'action de la thyroxine sur la chronique vestibulaire. Celle-ci est absolument comparable à celle observée chez le pigeon.

Chez 5 enfants ayant reçu 1 mg. de thyroxine, la chronique vestibulaire fit une chute rapide en vingt-quatre heures à 2, 1 sigma et s'est maintenue à ce niveau pendant tout le temps où la thyroxine a été donnée (normale de 12 à 20 sigma). Nous avons créé ainsi chez eux une véritable « maladie chronique » sans trouble apparent de la santé générale, sans signe d'intoxication (pouls, tension normale) et sans manifestation nerveuse.

En supprimant la thyroxine nous avons vu, comme chez le pigeon, leur courbe chronique revenir progressivement à son niveau normal.

Nous n'avons naturellement pas soumis ces sujets dont la chronique vestibulaire était ainsi abaissée à l'épreuve de force à laquelle nous avions soumis nos pigeons. Mais en raison du parallélisme rigoureux existant entre les manifestations expérimentales et les manifestations cliniques, il n'est pas exclu de penser que l'équilibre nerveux de pareils sujets pourrait être menacé si un surmenage leur était imposé.

Il est permis de rappeler que la mort brusque a été observée chez les sujets carentés, notamment après un surmenage musculaire et même en dehors de lui. Comme Gouinolle, Barbier, etc. l'ont montré, une telle mort paraît le plus souvent liée à l'hypoglycémie. Mais (G. Mouriquand, *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, Février 1943) cette hypoglycémie (d'ailleurs inconstante) n'est qu'un des éléments, un témoin du déséquilibre nutritif général.

La recherche de la chronique vestibulaire chez de tels sujets fournirait sans doute de nouveaux éléments d'appréciation de ce déséquilibre.

PRÉVENTION ET TRAITEMENT DE LA MALADIE CHRONIQUE.

Nous avons cherché à prévenir et à traiter cette « maladie chronique ».

En ce qui concerne celle liée à la carence « a minima » d'aéurine, l'adjonction de cette substance à un régime même légèrement carencé (type pain à 85 pour 100, 98 pour 100, biscuits) s'impose donc.

Il est possible que le rapide abaissement de la chronique vestibulaire soit à l'origine de certains accidents présentés par les sujets thyroïdiés. D'autre part la « maladie chronique » que crée cette substance, si son emploi est poursuivi, peut être à la base du déséquilibre qui pourrait trouver (comme chez le pigeon) leur expression clinique en cas de surmenage musculaire.

Il importait de se demander si l'on n'était pas possible de freiner l'action déprimante de la thyro-

xine sur la chronique vestibulaire en lui opposant une substance élevant cette chronique.

Nos recherches tant expérimentales que cliniques* ont nous ont montré que la vitamine B₁₂, à des doses déterminées, freine l'action de la thyroxine. Un freinage identique est observé chez l'enfant soumis à la thyroxine + B₁₂.

La vitamine B₁₂ à dose convenable, et que nous avons pu préciser, écarte donc la « maladie chronique » tant en ce qui concerne celle qui relève de carences diverses que celle liée à l'emploi de certains médicaments (thyroxine, aide acétyl-salicylique, etc.). Il y a là une indication thérapeutique importante, non seulement dans les cas de carence alimentaire mais en dehors d'eux.

SUR LES AMÉLIORATIONS À APPORTER À LA TECHNIQUE DE VACCINATION ANTITUBERCULEUSE PAR LE BCG

AU MOYEN DE SCARIFICATIONS CUTANÉES

PAR MM.

L. NÈGRE et J. BRÉTEY

(Paris)

La technique de vaccination antituberculeuse par la voie cutanée est entrée dans la pratique courante depuis qu'en 1939 S. R. Rosenthal s'est servi de piqûres multiples de la peau pour introduire le BCG dans l'organisme. Peu après, nous avons enregistré les résultats de cet auteur au point de vue de l'apparition de l'allergie chez les animaux vaccinés par cette méthode et nous avons montré l'efficacité aussi bien des scarifications que des piqûres dans l'établissement de l'allergie et de l'immunité.

En Norvège, K. Birkhaug a utilisé la technique des piqûres. Au lieu de faire, comme S. R. Rosenthal, avec une aiguille 35 piqûres assez longues à exécuter, K. Birkhaug s'est servi d'un fourreau à 24 aiguilles transmettant de chronophore qu'il faisait pénétrer à 5 reprises dans la peau enduite de la suspension vaccinale. Il a primé de cette façon, à Bergen, plus de 5.000 personnes et il a obtenu, dans le délai de deux mois, 98 pour 100 de réactions positives à une injection intradermique de 1 mg. de tuberculine. Mais comme les résultats obtenus par les médecins norvégiens n'ont pas été aussi favorables que les siens, K. Birkhaug a fait construire un nouvel appareil automatique qui porte 48 aiguilles de chronophore sur une plaque métallique. (Un appareil semblable portant seulement 24 aiguilles est utilisé pour la vaccination des enfants.) Par le déclenchement d'un ressort, les aiguilles traversent les trous perforés d'une autre plaque appliquée sur la peau et pénètrent dans le derme, entraînant avec elles les bacilles BCG que nous étions préalablement déposés sur la surface cutanée. Avec cet appareil, Birkhaug a obtenu la même proportion de réactions à la tuberculine qu'avec celui utilisé en premier lieu, et les médecins qui l'emploient s'en déclarent très satisfaits.

En France, tous les médecins qui à la suite de B. Weill-Hallé ont fait des vaccinations par la voie cutanée se sont servi, comme lui, des scarifications effectuées au nombre de 6 sur 1 cm. de longueur.

Puisque nos recherches expérimentales et les essais de vaccination qui ont été effectués en clinique humaine prouvent que les scarifications donnent les mêmes résultats que les piqûres, il nous semble qu'il y a tout intérêt à pratiquer plutôt les premières : les médecins ont l'habitude de les employer pour les cuti-réactions à la tuberculine et la vac-

ination antituberculeuse, et les familles y sont accoutumées. Mais, de même qu'en Norvège, une certaine irrégularité a été observée dans les résultats obtenus, spécialement chez les adolescents et les adultes.

Nous nous sommes demandé pourquoi cette irrégularité n'est pas imputable à une déficience de la méthode, mais à la façon dont cette dernière est appliquée. Nous avons donc essayé de perfectionner la technique de la vaccination par scarifications cutanées.

Il faut d'abord insister sur un point essentiel. Contrairement à ce qui a été dit en premier lieu, la brèche de 1 cm. de longueur faite par la vaccination dans la peau doit être assez profonde pour qu'elle produise un léger saignement. Le sang ne doit pas couler abondamment car, dans ce cas, il entraîne la suspension vaccinale, mais il doit apparaître sur le trait de scarification. D'autre part, au moment où les gouttes de l'émulsion sont déposées sur la peau, il faut bien maintenir le membre immobile et horizontal pour que le liquide ne glisse pas sur la pente et que la masse bacillaire qu'il contient reste en contact avec la plaie ouverte par la vaccination.

Comme nous l'avons montré chez le cobaye vacciné par la voie cutanée, deux autres facteurs très importants jouent un rôle dans l'apparition de l'allergie : la multiplication du nombre des portes d'entrée des bacilles et la concentration de la suspension vaccinale. Si pour une suspension déterminée, 6 traits de scarification donnent après un mois 50 pour 100 de réactions à la tuberculine positives, 30 traits provoquent l'apparition de l'allergie dans 85 pour 100 des cas au bout du même délai. De même, à nombre égal de scarifications (1 trait de 7 mm.), lorsque la suspension employée est 20 fois plus riche en germes (100 mg. au lieu de 5 mg.), l'allergie apparaît plus précocement : 100 pour 100 de réactions positives après vingt-cinq jours au lieu de 50 pour 100.

Dans la primunition humaine, il n'est pas possible de trop multiplier le nombre des scarifications et de pratiquer couramment un véritable grillage de traits, comme on essayé de le faire certains médecins. Il nous semble que, pour ne pas rebuter les familles, il est préférable de ne pas dépasser les 6 scarifications qui sont préconisées par l'Instruction de l'Institut Pasteur. D'après ce que nous avons vu chez le cobaye, il y a d'ailleurs plus d'intérêt à augmenter la richesse en germes de la suspension vaccinale qu'à multiplier le nombre des traits de scarification. La concentration de la suspension de BCG ne peut être limitée que par la trop grande intensité des réactions cutanées locales qu'elle est susceptible de provoquer.

L'attention de l'Institut Pasteur avait été déjà attirée sur ce point précis, après des essais faits par B. Weill-Hallé et M^{me} A. Lagrou, C. Guérin s'est décidé, au moment où la technique de vaccination par scarifications cutanées a été introduite dans la pratique courante, à élever de 5 mg. à 20 mg. par centimètre cube la teneur en germes de la suspension de BCG destinée aux médecins. Mais nous nous sommes vu obligés de reprendre l'étude de cette question en employant des suspensions de BCG dosées à 50 mg., 75 mg. et 100 mg. par centimètre cube.

Nos essais de vaccination avec des suspensions de BCG concentrées ont d'abord porté sur des enfants de 3 à 17 ans et sur des adultes américains. Ils ont été effectués dans les Asiles John Bow, à La Force (Dordogne), grâce au concours que M. H. Rey-Lescure, directeur de cet établissement, a bien voulu nous prêter et dont nous tenons à le remercier. Ces essais nous ont montré que sans augmenter d'une façon appréciable l'intensité des réactions cutanées locales et la durée de leur évolution et sans provoquer le moindre incident, on peut, par l'emploi de ces suspensions concentrées, hâter l'apparition de l'allergie : chez les enfants vaccinés avec la suspension contenant 50 mg. de germes par centimètre cube, on pratiquait 6 scarifications de 1 cm. de longueur, nous avons obtenu en cinq semaines 90 pour 100 de cuti-réactions à la tuberculine positives au lieu de 63 pour 100 avec la suspension à 20 mg.; chez l'adulte vacciné avec la suspension à 100 mg., la proportion des sujets réagissant à la tuberculine par cuti-réaction a été

* M. BOURGUIGNON, à qui nous devons de beaux travaux sur la chronique nerveuse et sur la chronique vestibulaire, a bien voulu apprendre à l'un de nous la technique de cette dernière. Nous l'en remercions sincèrement.

9. G. MOURIQUAND, J. COISSARD et M^{me} V. EST : sur le freinage de la chute chronique vestibulaire due à la thyroxine par la vitamine B₁₂. *Société de Biologie de Lyon*, Jan. 10. G. MOURIQUAND, J. COISSARD et M^{me} V. EST : Hormones et Vitamines. Sur l'antagonisme thyroïdien-vitamine B₁₂. *La Presse Médicale*, 13 Novembre 1943, n° 42, 617. MOURIQUAND et J. COISSARD : *Lyon Médical*, 9 Avril 1944.

de 85 po 100 en cinq semaines et de 100 po 100 en deux mois, ce qui n'a jamais été observé avec la suspension à 20 mg.

Nous avons, d'autre part, constaté qu'à concentration égale de la suspension vaccinale (50 mg. de germes par centimètre cube) les réactions cutanées locales sont plus prononcées chez les adultes que chez les enfants.

Pour l'enfant nouveau-né, ces recherches avaient moins d'intérêt que pour les enfants plus âgés et les adultes, car chez lui, après la vaccination par 6 scarifications de 1 cm. avec la suspension contenant 20 mg. de BCG par centimètre cube, l'allergie apparaît avec une assez grande régularité. Mais les réactions cutanées locales ne se produisent parfois pas et on ne peut s'empêcher de penser que leur formation joue un rôle qui n'est pas négligeable dans l'importance et la durée de l'allergie et de l'immunité.

Nous avons voulu nous rendre compte si dans la vaccination du nouveau-né, l'emploi d'une suspension plus concentrée de BCG permettrait de diminuer le nombre des scarifications sans nuire au succès de la méthode et si les réactions cutanées locales se produiraient régulièrement sans atteindre une trop grande intensité. Ces essais ont été effectués à la Maternité de Port-Royal. Nous exprimons toute notre reconnaissance à M. Lecomte, de l'École qui nous a permis de faire son service, et à M. J. Debny des cuti-réactions à la tuberculine qui lui a bien voulu pratiquer chez les enfants qui lui ont été présentés à la consultation des nourrissons. Ceux-ci ont été vaccinés avec une suspension de BCG contenant 75 mg. de germes par centimètre cube, les uns avec 2 scarifications de 1 cm., les autres avec 3 scarifications de la même longueur.

Tous les enfants vaccinés avec 2 ou 3 scarifications que nous avons pu éprouver par une cuti-réaction à la tuberculine ont, sauf un, réagi positivement à cette substance d'une façon absolument nette et dans les mêmes délais qu'en pratiquant 6 scarifications avec la suspension à 20 mg. par centimètre cube, c'est-à-dire en six ou huit semaines. Les réactions cutanées nous ont paru marquées par le BCG au niveau des scarifications qui ont apparu vers la troisième à la quatrième semaine après la vaccination ont été légèrement plus marquées que chez les enfants vaccinés avec la suspension à 20 mg. de germes par centimètre cube. Le trait de scarification était plus surélevé et un peu plus rosé. Il n'y a pas eu le moindre incident. D'autre part, chez le nouveau-né comme chez les enfants plus âgés et les adultes, les réactions cutanées locales ont régulièrement apparu après la vaccination avec les

suspensions concentrées en présentant toujours la même intensité.

Ces résultats appellent quelques réflexions, surtout après le très intéressant article de MM. A. Courcoux, P. Boulenger et A. C. Maclouf sur la prémonition antituberculeuse par le BCG en scarifications cutanées dont nous avons pris connaissance après que le nôtre avait été rédigé.

Comme nous, nos collègues ont été frappés par les variations assez considérables des statistiques fournies par certains auteurs sur l'apparition de l'allergie après la vaccination par cette méthode. D'après eux, ces résultats discordants peuvent provenir soit de la technique de vaccination, soit de la façon dont est recherchée et appréciée la sensibilité à la tuberculine.

En ce qui concerne la technique, Courcoux, Boulenger et Maclouf ont cherché à vérifier l'importance des portes d'entrée du bacille, leurs recherches ayant été faites à un moment où nous n'avions pas encore augmenté la concentration du BCG-SP.

L'ensemble de leurs résultats leur a montré que la longueur ou, ce qui revient au même, le nombre des scarifications intervient pour une bonne part dans la rapidité de la production de l'allergie. Au trente-septième jour après la vaccination chez 28 jeunes ayant reçu des scarifications d'une longueur totale de 3 à 7 cm., ils ont eu 50 po 100 d'intradermo-réactions à 1 cp. de tuberculine positives; chez 31 jeunes filles ayant reçu des scarifications d'une longueur totale de 12 à 24 cm., 71 po 100 ont réagi positivement à la même épreuve.

Mais il ressort de nos recherches sur le cobaye et sur l'homme que la richesse en germes de la suspension employée pour la vaccination a encore plus d'importance que le nombre des scarifications. Nos statistiques de réactions allergiques révélées non par intradermo-réaction à 1 cp. de tuberculine mais par simple cuti-réaction montrent que par l'emploi d'une suspension de BCG à 100 mg. par centimètre cube avec 6 à 9 cm. de portes d'entrée, la proportion des réactions positives est beaucoup plus élevée qu'avec 12 à 24 cm. de scarifications et la suspension à 20 mg.

Aussi ne sommes-nous pas aussi convaincus que MM. Courcoux, Boulenger et Maclouf de la nécessité d'utiliser exclusivement pour la recherche de l'allergie cutanée consécutive à la vaccination par le BCG une dose forte de tuberculine (1 cp.) introduite par voie intradermique. Ils ont sans doute raison pour toutes les épreuves effectuées dans les collectivités par des médecins avertis, en général physiologistes. Mais dans la pratique courante, vou-

loir imposer aux praticiens l'intradermo-réaction à la tuberculine à la place de la cuti-réaction risque de les éloigner complètement du contrôle de la vaccination par l'allergie à cause des complications érudites par l'usage d'une seringue et d'une aiguille.

Il ressort de tous ces faits qu'il y a tout intérêt, dans la pratique de la vaccination antituberculeuse par le BCG au moyen de scarifications cutanées, à employer une suspension de germes plus concentrée que celle utilisée jusqu'à présent et contenant de 75 à 100 mg. de bacilles par centimètre cube.

Cette suspension a l'avantage de provoquer régulièrement, dans les mêmes délais qu'avec les suspensions moins concentrées, c'est-à-dire en trois ou quatre semaines, des réactions cutanées locales qui, bien que légèrement plus prononcées, évoluent de la même façon et présentent la même inéanimité que lorsqu'on utilise moins de germes. Chez le grand enfant et chez l'adulte elle permettra d'obtenir l'apparition de l'allergie d'une façon plus précoce et plus régulière que la suspension employée actuellement et elle donnera chez le nouveau-né la possibilité de réduire éventuellement le nombre des scarifications, avec en outre l'avantage de produire régulièrement la formation des réactions cutanées locales.

C'est cette suspension plus concentrée en germes qui sera désormais délivrée aux médecins pour la vaccination par la voie cutanée sous le nom de BCG-SP.

Chez les enfants adultes que les nouveaux-nés et adultes anémiques, elle sera administrée par 6 scarifications de 1 cm. à 1 cm. 1/2 qu'on fera suffisamment profondes pour qu'elles aient suffisamment.

Chez le nouveau-né, les scarifications seront pratiquées de la même façon mais on pourra réduire leur nombre à 3 ou 4.

(Institut Pasteur, Laboratoire de recherches sur la tuberculose.)

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne donnons, à cause du manque de place, que les principales références bibliographiques.

COURCOUX, BOULENGER et MACLOUF : *La Presse Médicale*, 20 Mai 1944, p. 108. — BOULENGER, P. et MACLOUF, A. C. : *BCG par scarifications cutanées* (Masson et C^{ie}, éd.), Paris, 1942. — ROBERTS : *Ann. Rev. Tub.*, 1939, 50, 128. — WALL-HALL et M. LECOMTE : *La vaccination contre la tuberculose par le BCG* (Doine, éd.), Paris, 1942.

1. En ce qui concerne les limites d'utilisation de vaccin, nous tenons à préciser que les dates indiquées sur chaque boîte fixent un délai absolument suffisant pour que le vaccin soit employé dans des conditions satisfaisantes. Il est naturellement préférable, surtout dans les circonstances actuelles, de l'utiliser le plus tôt possible après sa réception.

LE TRAITEMENT DU ZONA ET DES ALGIES ZOSTÉRIENNES PAR LES ANTI-HISTAMINIQUES

DE SYNTHÈSE

PAR J. SIGWALD

(Paris)

La constatation de l'élévation du taux de l'histaminémie au cours du zona nous a incité à utiliser les antihistaminiques de synthèse dans le traitement de cette affection, les résultats nous ont paru favorables. La durée de l'éruption semble raccourcie, son étendue limitée, sa cicatrisation plus rapide; les algies zosteriennes récentes semblent céder, dans des délais plus courts que la régression spontanée, à cette thérapeutique qui d'ailleurs comporte des échecs. Le fait que le zona est une maladie capricieuse, irrégulière, dont les séquelles douloureuses, parfois si redoutables, sont susceptibles de guérir spontanément ou après les traitements les plus divers, doit nous rendre prudent dans l'interprétation des résultats. Cette réserve étant faite, l'action des antihistaminiques nous a paru intéressante à faire connaître.

Les quelques dosages d'histamine faits au cours de l'éruption du zona ont montré une augmenta-

tion, peu considérable d'ailleurs, de l'histamine sanguine. Alors que normalement son taux dans le sang est compris entre 60 et 80 γ par litre, les chiffres suivants ont été constatés : 170 γ, 115 γ, 57 γ et 65 γ dans des cas étudiés par Pellert (cités dans la thèse de Badel : *Contribution à l'étude de l'histamine en dermatologie*, Lyon 1943), et de 200 à un cas personnel.

Nous avons eu à notre disposition 30 observations de zona de toutes formes, discrètes ou confluentes, algiques ou indolentes, récentes ou tardives. (Nous remercions M. Perrault, P. Durel, Pellert, Boncour, Léger et Bordin qui nous en ont communiqué quelques-unes.)

Deux antihistaminiques ont été utilisés : le 2339 RP, chlorhydrate du N-diméthylaminoéthyl-N-benzyl-aniline, et le 2786 RP chlorhydrate du d-diméthylaminoéthyl-N - N - paraméthoxybenzyl - N - α - aminopyridine. Ces deux corps ont été utilisés par voie buccale, et plus exceptionnellement sous forme injectable.

Nous exposons successivement l'action sur les éléments éruptifs et l'action sur les algies zosteriennes.

I. ACTION SUR LES ÉLÉMENTS ÉRUPTIFS.

Il n'est pas toujours facile de se rendre compte de l'action d'une thérapeutique sur une éruption qui comme celle du zona n'a pas une évolution cyclique, reste variable d'un malade à l'autre dans

son étendue et sa durée et aboutit spontanément à la cicatrisation et à la guérison. Toutefois, dans quelques cas traités précocement, on peut en saisir l'activité. C'est ainsi que dans un cas traité dès le premier jour, l'éruption avorte à la suite des doses de 0 g. 40 de 2786 prises chaque jour pendant deux jours; l'éruption dont le topographe était typique évolue plus de 2 ou 3 vésicules seulement appaissant, dont la cicatrisation s'opère rapidement. Dans un autre cas, l'éruption avait débuté en arrière et elle commençait à se développer en avant; un traitement par le 2339 aux doses de 0 g. 40, puis 0 g. 80, puis 0 g. 60 semble amener l'arrêt évolutif de l'éruption en avant, les vésicules restent petites et se dessèchent très vite. Chez un autre malade, après un traitement de 2339 à 0 g. 60 pendant deux jours, l'éruption paraît tourner court; les vésicules s'affaiblissent immédiatement, la cicatrisation est rapide. Dans 2 autres cas la cicatrisation est complète en neuf jours, avec des doses respectives de 0 g. 60 de 2339 pendant six jours et de 0 g. 80 de 2786 pendant sept jours. Dans tous les cas, l'évolution des éléments cutanés est hâchée; l'un d'eux a reçu 0 g. 10 de 2339 injectable par jour pendant trois jours. L'action est la même, qu'il s'agisse de zones indolentes ou de zones douloureux.

La douleur locale, cuisante et prurigineuse, qui accompagne habituellement l'éruption, est influencée par les antihistaminiques au même titre que celle-ci;

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 663.

Une histoire qui commence mal et qui finit bien

Par LOUIS RAMON,
Médecin de l'Hôpital Laennec.

Le lundi 9 Octobre 1944, Madeleine P., une jeune et jolie Parisienne de 21 ans, était en train de faire la vaisselle après avoir pris avec son fiancé, et de très bon appétit, un repas tout à fait ordinaire. Elle était resplendissante de santé et tout à son bonheur. Et voilà que, tout à coup, elle est prise d'un grand malaise et s'effondre sans connaissance sur une chaise. Absolument affolé, son fiancé court demander du secours à des voisins. Quand il revient, quelques instants plus tard, il trouve sa compagne encore dans le coma, avec une respiration stertoreuse. Il s'aperçoit qu'elle a uriné sous elle. Bientôt elle a quelques efforts de vomissement et elle rend son déjeuner. Un médecin, appelé d'urgence, fait une injection d'huile camphrée et décide de transporter l'hôpital. Dans la voiture d'ambulance se produit un deuxième vomissement alimentaire.

A son arrivée à Laennec, vers 16 heures, Madeleine P. est encore très obnubilée; mais elle est très agitée. Elle répond mal à l'interrogatoire de l'interne de garde et se montre hostile à son examen. Elle se plaint de souffrir d'un très violent mal de tête. Elle a un vomissement bilieux. Sa température est à 38°2. Son examen somatique ne révèle aucun signe physique anormal.

Le lendemain matin, après une nuit entrecoupée de nombreux vomissements poartés, nous la trouvons couchée en chien de fusil, le dos tourné à la lumière, les yeux clos. Plus présente que la veille, elle accuse toujours un mal de tête insupportable. Sa température n'est que de 37°5.

Elle n'a aucune éruption sur le corps. A l'auscultation, ses poumons sont normaux. Son cœur, sans souffles et sans aucun trouble du rythme, bat seulement 54 fois par minute. Son abdomen est souple et indolore; il n'y a pas eu de garde-robe. Sa vessie est vide, car il s'est produit ce matin une émission volontaire d'urines abondantes, limpides, normalement colorées, sans sucre et sans albumine. Elle perd abondamment en rouge; il s'agit de ses règles survenues la veille dans l'après-midi à leur date prévue.

Au point de vue nerveux, si cette jeune fille n'a pas la moindre paralysie, elle a une raideur de la nuque très nettement accentuée. Cependant elle n'a pas de signe de Kernig. Ses réflexes tendineux sont tous normaux. Son réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite et à gauche. Il n'y a ni strabisme ni diplopie. Ses pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Pur sa famille nous savons que cette jeune fiancée n'a jamais été malade et que ses parents sont très bien portants.

Que penser de ce tableau clinique si dramatique ?

I. L'état initial et l'importance de la céphalée et des troubles psychiques — coma, puis agitation délirante, enfin obnubilation intellectuelle — joints à l'absence de toute autre manifestation générale ou viscérale, orientent le diagnostic vers une MALADIE DU CÉRÉBRUM.

II. Mais s'agit-il d'une affection encéphalique superficielle — méningée — ou profonde — cérébrale ?

Il est légitime de penser plutôt à un processus MÉNÉGE puisqu'il n'existe aucune paralysie, aucun trouble psychique, aucune modification des réflexes et puisque nous trouvons réunis ici un syndrome méningé très complet constitué par : la céphalée, les vomissements, la constipation, la raideur de la nuque.

III. Quelle est donc la cause de l'irritation méningée, cause de ce drame ?

1° Une méningite aiguë cérébro-spinale méningococcique, pneumococcique — ou autre — n'aurait pas eu un début aussi brutal, apoplectiforme ; elle s'accompagnerait d'un syndrome infectieux concomitant, d'une fièvre plus ou moins élevée, d'éruptions diverses, d'arthrites, etc.

2° Une méningite subaiguë — tuberculeuse ou syphilitique — est peu vraisemblable, vu l'absence complète d'antécédents spécifiques ou tuberculeux chez cette malade, et en raison du début brusque des accidents sans aucun symptôme prémoniteur.

3° Au contraire, tout plaide ici cliniquement en faveur du diagnostic d'HÉMOARRHAGIE MÉNÉGE SOUS-ARACHNOÏDIENNE.

Cette affection est, en effet, fréquente chez des sujets jeunes. Elle survient sans prodromes, en apparence spontanément, au cours d'une parfaite santé. Elle s'annonce d'une façon foudroyante par un état apoplectique suivi de coma. Ce début dramatique soudain, en rapport avec la brusque interruption du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens, ne s'explique généralement pas, dans les cas favorables, à faire place à une situation bien moins grave qui s'améliore progressivement et avec rapidité. Cela s'explique aisément si l'on veut bien considérer les nombreux débouchés offerts au sang épanché par les lacs cérébraux et spinaux sous-arachnoïdiens.

A leur période d'état les hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes se traduisent par les signes habituels de toute irritation méningée : céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig, vomissements souvent répétés, ralentissement du pouls.

Les signes cérébraux, dus à l'étalement en nappe du sang à la surface des circonvolutions cérébrales, démentent habituellement une irritation légère plutôt qu'une compression de l'encéphale. Aussi les phénomènes d'excitation (agitation, des hallucinations localisées ou généralisées...) prédominent-ils sur les phénomènes d'inhibition (parésies ou paralysies transitoires des membres ou des nerfs de la base du crâne).

Eh bien ! ne retrouvons-nous pas ce tableau clinique reproduit chez notre malade ? Nous sommes donc autorisés à porter sur elle le diagnostic probable d'hémorragie sous-arachnoïdienne méningée. Mais, pour transformer cette probabilité en une certitude, il est indispensable que nous fassions une ponction lombaire que l'agitation de cette jeune fille n'a pas permis à l'interne de garde de pratiquer hier soir.

Il s'est borné à lui faire un examen ophtalmoscopique qui lui a montré sur les fonds d'œil un léger exsudat péréapillaire bilatéral et un exsudat hémorragique punctiforme, lésions fréquentes au cours des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes, sans doute par hypertension intracrânienne ou par infiltration sanguine des gaines du nerf optique et qui pourraient suffire à elles seules pour assurer le diagnostic.

LA PONCTION LOMBAIRE donne issue à un liquide sanguinolent, uniformément teinté de rouge dans les trois tubes recueillis successivement. C'est déjà là un argument en faveur de l'origine méningée du sang ainsi mêlé au liquide céphalo-rachidien. Mais nous pouvons affirmer que ce sang ne provient pas de la piqure accidentelle d'un vaisseau rachidien, car, abandonné dans le tube, il s'est déposé au fond de celui-ci sans se coaguler. Nous avons pu ensuite le remanier intégralement au liquide par agitation, ce qui ne se serait pas produit au cas de piqure vasculaire accidentelle qui aurait donné issue, non à des « globules lavés », arrachés par les courants du liquide céphalo-rachidien au caillot méningé déjà formé, mais à du « sang total », c'est-à-dire coagulable. Le liquide suraigeant le culot hémétique de sédimentation est ici incolore, eau de roche, sans l'hémorragie méningée étant très récente, l'hématolyse n'a pas encore eu le temps de se faire au sein des espaces sous-arachnoïdiens. Pratiquée plus tard la ponction lombaire nous aurait fourni un nouvel argument en faveur de

l'origine méningée, et non traumatique, du sang en nous révélant la coloration — rose, jaune ou verdâtre — du liquide suraigeant le culot de centrifugation par suite de la diffusion de l'hémoglobine en son sein et de sa transformation en pigments biliaires par un processus de biligénie locale qui ne peut se produire qu'au vivo.

Ainsi donc il est certain que cette jeune fille a une hémorragie méningée sous-arachnoïdienne : la ponction lombaire nous en donne la certitude.

Mais c'est de la nouveauté la clinique qui nous permet de penser la forme de cette hémorragie méningée dans la catégorie des hémorragies sous-arachnoïdiennes, dans lesquelles le cerveau n'est pas lésé mais seulement plus ou moins irrité par le sang épanché à sa surface.

Il ne peut être question devant cette jeune fille d'une hémorragie cérébro-méningée, c'est-à-dire d'une hémorragie cérébrale avec, secondairement, irruption du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens par ouverture du foyer sanguin cérébral dans les méninges, soit par l'intermédiaire des ventricules, soit par une rupture de l'écorce cérébrale. Ces hémorragies cérébro-méningées se caractérisent par l'adjonction de signes d'irritation méningée aux symptômes de grave et persistante atteinte du cerveau (apoplexie dumbell, déviation conjuguée de la tête et des yeux, coma persistant, stertor, myosis, hémiplegie totale et complète, etc.) ; elles ne s'observent guère, comme l'hémorragie cérébrale, que chez des individus de plus de 40 ans, artério-scléreux ou atteints de néphrite chronique avec hypertension artérielle.

Notre malade se trouve bien dans les conditions d'âge et de sexe habituelles aux hémorragies méningées pures qui surviennent en général chez des sujets jeunes — surtout des jeunes filles — entre 18 et 30 ans. Leur étiologie est imprécise et, si certains ont pu les considérer comme d'origine infectieuse, en rapport avec l'action d'un ultra-virus comme l'encéphalite épidémique, on les attribue plus communément à des troubles vaso-moteurs d'origine endocrinienne-sympathique, ce qui expliquerait leur plus grande fréquence dans le sexe féminin et à l'époque des règles. Dans le cas présent l'apparition du flux étiologique a précédemment coïncidé avec celle de l'hémorragie méningée.

A ces hémorragies méningées pures des sujets jeunes on réserve le nom de « forme curable des jeunes gens ». C'est dire que le pronostic en est le plus souvent favorable. La guérison survient en quelques jours ou en quelques semaines par absorption progressive au fur et à mesure de la réabsorption du sang, marquée quelquefois par quelques incidents bons à connaître pour ne pas les interpréter en mal : une fièvre hématoxytologique, une albuminurie massive éphémère, une légère hypernatrémie transitoire... La guérison est complète, sans séquelles. L'avenir de cette jeune fille nous apparaît donc sous un bon jour, malgré la gravité apparente des accidents qui l'ont amenée à l'hôpital. Il est vrai qu'à eité des formes récidivantes de ces hémorragies méningées déterminées par des angioses cérébraux ou de formes à évolution grave vers l'encéphalite hémorragique ou même la méningite tuberculeuse dont l'hémorragie méningée ne serait qu'un accident éphémère curable. Mais ce sont là des éventualités exceptionnelles.

CONTRAIRE TRAITEMENT, outre la ponction lombaire que nous recommencerons s'il y a lieu dans vingt-quatre ou quarante-huit heures pour soustraire le sang épanché dans les méninges et qui les irrite, nous allons laisser cette malade au repos ; nous lui mettrons une vessie de glace sur la tête ; nous lui donnerons des cachets antihémorragiques pour calmer sa céphalée ; nous lui ferons prendre des sels de calcium et de la pectine comme antihémorragiques.

ERMLOUOT.

Cette jeune fille est sortie de l'hôpital, complètement guérie, vingt jours après y être entrée.

CHRONIQUES

Des brèches dans le mur?..

Un coup de dés
Jamais n'abolira le hasard.
STEFANO MALINCHI

L'omnie tout le monde nous avons lu le subtil et ironique poème que Stéphane Mallarmé nous a laissé comme un défi aux Nombres, ces récents mystères de la Nécessité. Nous nous sommes plu aux débats et aux débats du lyrique symboliste. Nous avons aimé qu'il fit au hasard sa part et sa place à l'originalité. Mais nous ne demandâmes point au poète de l'*Après-midi d'un faune* de nous enseigner à penser scientifiquement. Nous souhaitâmes seulement qu'il déposât la nature dans les perspectives du plus subtil spectacle. Et de fait, nous sommes déçus. Mais pourquoi ? Parce que le hasard découvre, ici, là et ailleurs, des nouveaux secrets. Et les théories de la physique moderne, celles de la mécanique ondulatoire en particulier, leur fournissent, apparemment, des amers nouvelles.

Mais d'abord réflexions. Et tentons de nous en dire. Lui, nous n'étions, en effet, d'attendre les ingénieuses théories de Bohr et Heisenberg pour proclamer sa foi. Et sans doute est-il même dangereux de subordonner une religion, quelle qu'elle soit, aux leçons d'une expérience qui lui est, par essence et par définition, étrangère. Ces effusions de l'inquiétude humaine, ces cris des âmes qui sont les religions, n'ont rien à emprunter aux sciences qu'alluma et qui fortifia. Elles ont leur humanité. Les domaines sont distincts où se meuvent le savant et le prêtre. Nous l'avons dit ailleurs et nous le répétons ici. Et Claude Breton aussi bien que Pasteur ou Lacordaire l'ont, maintes fois, affirmé.

Pour éviter donc tout procès de tendance j'aimerais que l'on s'entende bien sur les mots. Est-ce à la prévisibilité des phénomènes que l'on veut s'attaquer ou à leur déterminisme ? La question est d'importance et mérite d'être réglée dès le départ. Lorsque Claude Bernard, en effet, parlait de déterminisme, il ajoutait qu'à ce vocabulaire imprécis il convenait de préférer celui, plus rigoureux, de principe de causalité. Mais, alors, où voit-on que la physique contemporaine ait ruiné le principe de causalité ? Même et surtout quand elle conclut à l'inévitable incertitude de nos possibilités de prévoir ?

Prévoir, c'est la grande affaire. C'est un moyen empirique de vérifier l'existence entre divers phénomènes de ces relations particulières de séquence et d'irréversibilité, d'immutabilité et de génération apparente auxquelles nous donnons le titre de lien

1. Pour permettre au lecteur de suivre le développement de nos réflexions, il me paraît utile de rappeler que les acquisitions faites en physique depuis une quarantaine d'années ont apporté d'importants bouleversements aux conceptions que nous nous faisons de l'Univers, aussi bien sur le plan scientifique que sur le plan philosophique.

Le Ancien, on s'en souvient, considérait que la matière ne pouvait pas être indéfiniment divisée et qu'elle était formée de petits éléments dénommés *atomes*. Puis les philosophes grecs ont admis la divisibilité illimitée de la matière. C'était là, bien entendu, une idée théorique que l'expérience n'avait pas vérifiée. Peu à peu, l'étude des gaz, de l'électricité, la découverte des rayons X et du radium, pour ne parler que des grands progrès, ont permis de préciser progressivement la structure de la matière et de mesurer les grandeurs corpusculaires. Une physique nouvelle est née : la physique nucléaire, dite encore micro-physique.

Rappelons aussi que pour expliquer certains phénomènes, tels que les phénomènes photo-électriques où l'on voit la lumière arracher des électrons d'atomes d'électricité neutres, il faut admettre que la lumière est constituée de grains d'énergie, les photons, qui possèdent des moments électro-magnétiques se comportent comme des *lignes* élastiques constitués par des grains d'énergie. La matière ne peut émettre ou absorber cette lumière que par quantités d'énergie fixes, les quanta, qui sont des multiples entiers d'une certaine quantité, *quantum*, proportionnelle à la fréquence ν de la radiation : $E = h\nu$. Ainsi la radiation est émise par grains discontinus, par *quanta* d'énergie $h\nu$, où h désigne une constante, le *quantum* de l'énergie $h\nu$ de la radiation. On suppose que la radiation est constituée de grains d'énergie $h\nu$, ce que cette générale hypothèse de quanta a joué un rôle considérable dans le développement de la physique moderne. Ce sont ces notions nouvelles qui ont conduit Einstein à attribuer une énergie $E = h\nu$ à la radiation.

Dès lors, pour pouvoir interpréter certaines propriétés de la lumière il a fallu concilier deux théories en apparence anta-

casual. Mais combien de fois devrions-nous confesser l'impossibilité où nous sommes de prévoir exactement la survenue des phénomènes sans pour autant renoncer à notre conviction que tout effet procède d'une cause ? Prévoir, c'est connaître. La tâche est tout lourde et nous ne saurons jamais tout ce qu'il nous faudrait connaître pour fonder en droit strict nos prévisions. Sauf si, modestement, nous acceptons de nous contenter de peu et de borner nos prétentions à la conquête d'une science nécessairement grossière. Sauf encore si, n'ignorant rien de l'imperfection de nos mesures et de nos moyens de mesure, nous accordons humblement au réel qu'il peut bien être régi par des lois, mais dont nous ne connaîtrons jamais l'intime, rigoureux et trop complexe mécanisme.

Pourtant, nous ne nous contenterons pas de ces affirmations trop générales. Et nous ne ferons plus état de ces vastes incertitudes auprès desquelles les imprécisions de la physique moderne perdrait toute signification. Tout au contraire nous voudrions, sans oublier que nous ne sommes ni physicien ni philosophe, sans oublier non plus que d'autres, bien avant nous, et mieux que nous, se sont penchés sur ces problèmes, nous voudrions reprendre quelques-uns des arguments des apologistes de la mécanique ondulatoire.

Du fait que la physique contemporaine emploie simultanément des images contradictoires pour définir les propriétés essentielles de la matière, il résulte qu'elle s'entredit du même coup de déterminer ensemble la position d'un corpuscule et sa vitesse, sans que l'expérience puisse décider de la validité de l'une ou de l'autre. Elle voit également que ses incertitudes d'Heisenberg, qui valablement l'échelle microscopique, fournissent tant d'arguments spécieux aux métaphysiciens du discontinu. Une brèche semble ouverte au mur de la Nécessité. Et tels triomphent avec tant de hâte que Louis de Broglie lui doit rappeler que, si la prévisibilité de certains phénomènes est en l'espèce amoindrie, la causalité n'en est pas le moins du monde atteinte. Pour tout dire d'un seul mot, la physique moderne n'a rien de plus valable que ce qu'elle s'identifie ce vocable à celui de prévisibilité, mais non pas, comme le suggérât Claude Bernard, l'en fait le synonyme de la causalité.

La remarque est d'importance. Et nous pourrions nous en contenter, satisfaits, après tout, de voir, par la magie de la microphysique, le monde restitué à la souplesse que lui souhaitait le poète. Nous pourrions même demander que l'on voulût bien ne pas conclure de l'infériorité de nos moyens d'observation à la faillite des lois de la nature, ni de cette raison humaine qui, laborieusement, lentement, patiemment, les inventa. Mais nous voudrions aller plus loin et rappeler les définitives réflexions

l'ontiques : la théorie ondulatoire et la théorie corpusculaire. A Louis de Broglie (1924) revient le mérite d'avoir posé les principes de leur synthèse et d'avoir démontré expérimentalement qu'ondes et corpuscules ne sont que deux aspects complémentaires d'une même réalité. On ne peut pas parler d'ondes sans les unes sans les autres. Ces notions fondamentales ont donné naissance à une branche nouvelle de la physique, la mécanique ondulatoire, qui a pris comme point de départ, aussi bien pour la matière que pour la lumière, l'existence d'une onde associée à tout objet matériel.

Tandis que s'effectuaient ces recherches sur le plan expérimental, une conception nouvelle se faisait jour : la théorie de la relativité d'Einstein, qui venait de bouleverser de fond en comble nos idées sur la nature de l'espace et du temps et leur

Alors est né autour de la physique quantique une philosophie de combat tendant à proclamer la faillite du déterminisme. On a dit, et on a raison, que la physique quantique n'a-t-on dit, puisqu'il est impossible de préciser, au même moment, la position, la vitesse ou la quantité de mouvement d'une particule, que la physique quantique n'est qu'un jeu de l'ibris arbitre des corpuscules, d'un libre choix de la nature. On dans *Principes de la théorie des quanta* Heisenberg, on compte des fautes d'erreur dues aux méthodes d'observation et énonce son fameux « principe d'incertitude ou d'indétermination » qui est la base de la physique quantique. On a dit, et on a raison, que l'indéterminisme scientifique. Jusqu'à Heisenberg les erreurs sur les variables indépendantes furent postulées comme des erreurs de mesure, et on se contenta de dire que les instruments toujours capable d'isoler les variables, d'en perfectionner l'étude individuelle; il avait le droit de croire en une expérience

* G. BACHELARD : Le nouvel esprit scientifique, in *Nouvelle Encyclopédie philosophique* (Presses Universitaires de France, édit.), Paris, 1941.

d'Henri Poincaré conciliant et réconciliant partisans et adversaires de la géométrie non euclidienne. Un symbole n'est pas une chose, et un mot n'est qu'un mot, dont l'emploi, commode ici, est ailleurs impraticable.

Aussi bien, j'ai souvenir d'avoir opposé déjà aux tenants de l'indifférentisme cette objection que peut-être les incertitudes dont on berce volontiers notre songe avaient pour origine l'emploi d'un symbolisme insuffisamment dégagé de sa gangue traditionnelle. On ne peut pas, en effet, prétendre que l'on prenne pour arbitraires ces vocables à leur signification originelle, conservent, de leur trop long voyage dans l'espace et dans le temps, de lourdes et persistantes adhérences. Mais si nous pouvions, un jour, affiner ces symboles, perfectionner notre langage, le dématérialiser encore, les notions qu'ils véhiculent, les idées qu'ils véhiculent, les notions paralementales auxquelles d'ordinaire le corps ne se rattachait qu'avec peine, ne seraient-elles pas idéales ? n'étaient-elles pas idéales ? Ne le nous est pas interdict de le penser. D'autant que M. Paul Langevin², dès 1933, au cours d'une conférence³ qui prononça pour l'ouverture de la *Conférence internationale de chimie physique*, fit effort pour en faire une critique. Il l'inaugura, dit-il, nous faisons, au plus, référence à des notions claires et développées, nées, si l'on peut dire, et élevées dans le monde macroscopique.

Y a-t-il réellement faille de déterminisme ? Est-on en droit d'affirmer que les corpuscules n'ont pas de mouvements déterminés sous prétexte qu'il est impossible de définir expérimentalement et au préalable une mesure quelconque ? Est-il permis de parler d'un libre arbitre des corpuscules, d'un libre choix de la nature et de proclamer que la théorie des quanta vient de nous révéler une indétermination fondamentale des lois de la nature ? A ces questions M. Langevin répondra — et nous aimons à le suivre dans son raisonnement — « que notre ignorance de la nature ne nous empêche pas de penser possible de représenter le monde intra-atmosphérique en extrapolant jusqu'à l'étrémité limite notre conception macroscopique du mobile. Du fait que la nature ne répond pas de façon précise quand nous lui posons une question concernant le mobile corpusculaire, il n'y a pas de prétention de notre part de conclure à ce qu'il n'y a pas de déterminisme dans la nature. C'est simplement le cas de dire que la question est mal posée et que la nature ne connaît pas de mobile corpusculaire ».

Non, vraiment, ces « brèches dans le mur » — dont on se plaît à nous parler — je ne les aperçois point. Et la digue qui protège nos sciences contre le chaos, nos morales contre le désordre me paraît solide encore.

La science contemporaine, sans nul doute, inventa

l'insuffisance des moyens de mesure. Avec le principe d'incertitude d'Heisenberg apparaît une corrélation objective des erreurs. Pour trouver la place d'un électron il faut l'éclairer par un photon. La rencontre du photon et de l'électron modifie la place de l'électron; elle modifie d'ailleurs la fréquence du photon. Ainsi donc, en microphysique, il n'y aurait pas de méthode d'observation sans action des procédés de la méthode sur l'objet observé.

D'autres, avec Bohr, prennent une attitude intermédiaire et

Et l'on est allé plus loin encore. C'est ainsi que le distingué physicien anglais Eddington, dans un livre intitulé *La mesure du monde* (1927), a écrit : « On ne peut pas dire, en conclusion des arguments fournis par la science moderne, que la religion est devenue acceptable pour un esprit scientifique. »

Quant à Louis de Broglie, qui a été le premier à se poser ce problème dans son sens le plus profond, il ne dépasse pas les limites d'une conclusion probable. Le déterminisme lui paraît aux prises avec la mécanique quantique, et il se demande si elle n'est pas en train de se rompre, qu'il y a rupture et qu'il faut désormais changer de route. « Il n'est pas interdit de penser, enfin, qu'un jour la physique moderne aura pu être ramenée à une forme plus rigoureuse dans l'étude du monde microscopique lui ayant naguère servi la notion ; mais, dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut que constater que les questions nous paraissent personnellement très peu probables. »

2. P. LANGEVIN: La notion de corpuscules et d'atomes, in *Act. scientifiques industrielles* (Hermann et C^{ie}, édit.), Paris, 1934.

* G. BACHELARD : Le nouvel esprit scientifique, in *Nouvelle Encyclopédie philosophique* (Presses Universitaires de France, édit.), Paris, 1941.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LE PROBLÈME PATHOGENIQUE DU BENZOLISME PROFESSIONNEL

PAR MM.

M. DUVOIR, H. LEROUX et L. DÉRIBERT

(Paris)

La pathogénie des hémopathies benzoliques paraît obscure et ce n'est pas sans une réelle gêne qu'on évoque les paradoxales intoxications qui semblent frapper certains sujets au hasard et sans aucune règle alors que d'autres ne sont pas atteints bien qu'ils se trouvent dans des conditions d'inspiration toxique identiques. L'ignorance de l'action du benzol sur l'organisme s'avère plus grande encore devant les leucocytozes, les réactions leucémiques et les hémopathies que deux d'entre nous ont appelées « retardées »¹. A notre avis, une étude plus complète du métabolisme du benzène introduit dans l'organisme et la connaissance du devenir du toxique au contact et au sein même de la cellule vivante peuvent éclaircir ce problème dont l'intérêt médico-social n'échappe plus à personne.

La voie principale d'introduction du benzène dans l'organisme est l'appareil respiratoire. Selon Lehmann, 40 à 45 pour 100 du benzène inhalé sont rejetés en nature par la respiration. De l'autre part, une fraction subit à l'intérieur de l'organisme des transformations et est éliminée, tandis que l'autre s'accumule dans les viscères. Les recherches de Lehmann furent reprises en 1934 par Gueffroy et Luce qui précisaient que 66 à 73 pour 100 du benzène inhalé étaient rejetés par la voie pulmonaire durant l'inhalation, que 4 à 19 pour 100 l'étaient après l'inhalation et que la quantité persistant dans l'organisme variait de 15 à 23 pour 100. Récemment Vigliani et Reim, chez l'homme, ont montré que l'absorption du benzène par la voie pulmonaire est très rapide : maxima au cours des premières minutes de l'inhalation, elle décroît progressivement et très lentement. Pour ces auteurs, la quantité totale de benzène absorbée représente de 36 à 71 pour 100 du benzène inhalé ; la partie de celle-ci qui reste dans l'organisme où elle va subir l'oxydation correspond à 46 (83 pour 100 du benzène absorbé) et 29 (56 pour 100 du benzène inhalé).

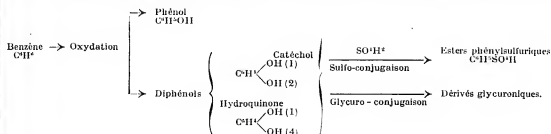
Le benzène est oxydé en phénol et diphenols (catéchol et hydroquinone après être passé vraisemblablement par un stade d'oxydation intermédiaire comme l'admettent Gueffroy et Luce. Les produits phénoliques sont éliminés dans les urines après conjugaison avec l'acide sulfurique ou avec l'acide glyconique.

L'élimination sous forme de dérivés sulfoconjugués entraîne des modifications des constantes osmotiques urinaires, en particulier l'élévation du rapport soufre inorganique/soufre total² qui, dès 1936, fut proposée par Yant et ses collaborateurs comme test pouvant servir au dépistage du benzénisme chronique.

Depuis lors, de très nombreux auteurs ont confirmé ces faits expérimentaux chez l'homme en contact avec les vapeurs benzéniques et précisé que le rapport soufre inorganique/soufre total variait parallèlement à la concentration du benzène dans l'air inhalé.

1. Le rapport soufre inorganique/soufre total proposé par Yant n'est pas utilisé dans les autres pays où l'on détermine le rapport soufre conjugué/soufre total. Nous rapporterons à ce propos que le soufre présent dans l'urine sous la forme : a) le soufre total constitué du soufre minéral et du soufre conjugué et le soufre organique ; b) le soufre minéral ou inorganique ; c) les sulfates totaux comprenant le soufre minéral et le soufre conjugué.

Telles étaient les connaissances que nous possédions sur le métabolisme du benzène et que deux d'entre nous ont résumées dans le tableau suivant :



La proportion de phénol formée est fonction de l'intensité des phénomènes d'oxydation et cette intensité varie dans une large mesure avec les individus. Plury indique qu'elle peut varier du simple au double (15 à 30). Les recherches effectuées jusqu'à présent n'ont pas permis de connaître où se fait cette oxydation (Péronnet). Cependant les travaux récents de Seghini montrant que les phénols libres ou conjugués s'élevaient dans le sang des sujets intoxiqués, il est logique de penser que l'oxydation du benzol se produit dans le sang à la faveur de certaines oxydases localisées spécialement sur les globules blancs non granuleux et granuleux.

L'étude chimique comparée du benzène et de ses homologues (toluène, xylènes) montre que chez ces derniers le phénomène d'oxydation est différent, il se forme surtout par suite de la fragilité des chaînes latérales de l'acide benzéique (toluène) et des acides toliques (xylènes) à côté d'une faible proportion de crésols et de xylénols. Or l'oxydation et l'observation clinique montrent que seul le benzène est générateur d'hémopathies graves caractérisées classiquement par une anémie et une leucopénie avec neutropénie. Etant donné l'innocuité de l'acide benzéique et des acides toliques et, par contre, la nocivité des phénols, il était logique d'attribuer à la description des néfastes du benzène sur les organes hémato-poïétiques. C'est à cette théorie admise par de nombreux auteurs étrangers que nous rallions récemment deux d'entre nous, à cette différence près qu'ils supposaient que le produit toxique n'était pas le phénol mais un corps intermédiaire d'oxydation.

Il semble plutôt que dans le métabolisme du benzène la réaction nocive soit la sulfoconjugaison qui, lorsqu'elle est trop abondante, a comme conséquence de priver l'organisme du soufre qui lui est nécessaire et dont la carence participera à la constitution de l'hémopathie. L'oxydation en phénols n'aurait donc plus qu'un rôle indirect : son importance quantitative commande l'importance de la sulfoconjugaison et la moindre nocivité du toluène et des xylènes dépriment de la moindre proportion de corps sulfoconjugués fournis par leur métabolisme.

L'intoxication chronique doit être envisagée comme une succession d'intoxications subaiguës à minima. Dès les premières inhalations, le benzène se comporte dans l'organisme comme il le ferait au cours d'une intoxication aiguë. La symptomatologie, bien que très fruste, est essentiellement nerveuse (céphalées, vertiges) ; la sulfoconjugaison s'effectue et son élévation précède toute modification sanguine, tout au moins du type connu classiquement. Mais une portion du toxique reste dans l'organisme et va s'accumuler dans deux organes : le foie, siège de la sulfoconjugaison et de la réserve soufrée, et la moelle osseuse (Joachimowig, Gettler, Koppenhaver, Lauritzen). Cette petite quantité de benzène, toute due d'une « sensibilité différentielle »

(Dustin) pour les éléments granuleux du sang, entraîne une leucopénie transitoire sur laquelle P. Chevallier et nous-mêmes avons récemment

insisté. L'inhalation quotidienne répétée et subitane de petites quantités de benzène se poursuivant, la sulfoconjugaison s'effectue normalement jusqu'à un stade de dégrèvement, puis elle se trouvera forcée. Les raisons de ce dégrèvement sont successives.

Dans un premier temps, la sulfoconjugaison qui se trouve considérablement accélérée et activée entraîne une mobilisation importante de la réserve soufrée qui bientôt se trouvera réduite. Les recherches de M. Loeper, J. Cottet et Tanasewski ont montré cette chute ; celles de Furber et Kracke, en particulier, ont précisé la diminution du glutathion dans la moelle osseuse et dans le sang.

La chute de la réserve soufrée et surtout du glutathion a pour conséquence : 1° Des modifications des oxydo-réductions cellulaires qui sont capables à elles seules, comme l'a montré Warburg, d'engendrer des anomalies de la division cellulaire ; 2° une chute de la réserve organique en acide ascorbique. La carence ascorbique succédant à la carence soufrée réalise le deuxième temps des troubles engendrés par la sulfoconjugaison.

La diminution de la charge ascorbique de l'organisme est la conséquence primitive et obligatoire de la baisse de glutathion³. Hopkins ayant montré que le glutathion réduisait l'acide ascorbique oxydé au cours des phénomènes vitaux. A cette absence de réactivation peut s'ajouter une mauvaise absorption due à l'existence de ces troubles gastriques dont P. Chevallier et Moutier ont récemment rappelé la fréquence et la précoce. La carence ascorbique au cours de l'intoxication chronique par le benzène est d'ailleurs un fait maintenant bien connu (Friedmann, Meyer, Hagen, Cadrovic, Helm de Balse, Perault et Roulinet, Pomet-Delille).

La carence en vitamine C a pour conséquence des modifications des oxydo-réductions tissulaires qui se trouvent considérablement réduites et qui vont s'exagérer par les troubles sanguins que l'on a groupés sous le nom de *prébenzolisme*.

La carence fait donc partie du processus toxigène benzénique lui-même et ne crée pas cette prédisposition pour laquelle P.-F. Weil et L. Pollet invoquent l'existence d'un « sol génétique ».

L'introduction du benzène dans l'organisme a vraisemblablement d'autres conséquences. La lymphocytose, signalée récemment par J. Bernard, par J. Garnier et R. Cordier, n'est peut-être que l'expression d'une baisse de la réserve organique en vitamine du groupe B et en particulier de la vitamine M dont la carence se manifeste par une anémie hypochrome avec leucopénie intense, granulocytose sévère et hypoplaquettes (Day, Langston, Schunck, Darby). Ce sont là des notions que des recherches actuellement en cours pourront peut-être préciser.

Tous sont les phénomènes cellulaires qui s'effectuent au début de l'intoxication chronique. Mais à mesure que le benzol pénètre dans l'organisme et

2. M. DUVOIR et H. LEROUX : *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hép. Paris*, 1945, n° 8-9, 90-98

3. D'autre part la carence ascorbique peut être aggravée par la perte de l'organisme en acide glyconique (A. Meyer).

que, de ce fait, les réserves soufrées et ascorbiques diminuent, le toxique ne s'oxyde plus, donc n'est plus éliminé et s'accumule chaque jour davantage dans les tissus, surtout dans la moelle osseuse. A la leucocytose primitive et transitoire fait place une période de leucémie manifeste, période classique (à fort tonus). Cette phase n'est certainement pas l'unique expression du benzolisme et n'est peut-être pas le caractère spécifique de l'intoxication. L'existence des états leucémiques avec tous leurs intermédiaires consistant dans les constatations paradoxales de l'hémogramme et du médullogramme (Perrin, Kissel et Pierquin), la constatation d'une mortel osseuse en phase de régénération au cours d'une hémophilie retardée mortelle sans signe sanguin de cet ordre (M. Duvoir et L. Déribert) militent en faveur de la théorie développée par P. Chevallier qui fait des hémopathies benzoliques des « leucoses ». De plus, il faut considérer l'action mitogène du benzène lui-même qui se comporte comme un véritable poison carcinogène (Wada, Meites et Gavaudan).

Ainsi l'intoxication par le benzène se manifeste selon deux types hématochimiques, eux-mêmes fonction du temps de l'intoxication, mais surtout variables avec les individus. Dans une phase primitive le benzol, en petites quantités, joue son rôle de poison carcinogène et entraîne une leucocytose transitoire. Par suite des perturbations des oxydo-réductions tissulaires consécutives aux carences soufrées, puis ascorbique et vitaminique B, les phénomènes d'arrêt des divisions cellulaires s'extériorisent par les signes hématochimiques classiques. Mais du fait de la diminution des oxydo-réductions, le benzol s'accumule dans le tissu médullaire sans y être oxydé et continue à jouer son rôle carcinogène. Le leucocyte qu'il détermine s'extériorisera selon le pouvoir oxydo-réducteur de l'organisme. Si celui-ci est rapidement fort, elle sera précoce (leucémie), sinon, elle sera tardive, passera le plus souvent inaperçue, restera tissulaire, car le dérèglement des fonctions d'oxydation ne permettra plus qu'elle atteigne la phase sanguine.

C'est donc à just titre que les auteurs, qui les premiers ont étudié le comportement des sulfonconjugués urinaires au cours du benzolisme, ont insisté sur l'absence de parallélisme entre les modifications hématochimiques et celles des sulfonconjugués. L'élévation de ces derniers ne traduirait que l'importance du contact de l'organisme avec le benzène. Mais cette opinion affirmée par les auteurs, nous la contestons, en particulier par Depbrott et Palmer, comme une réserve. L'augmentation de l'élimination sulfonconjuguée n'est pas seulement le témoin d'une oxydation active du benzène par l'organisme, elle est aussi un danger par l'élimination intense des composés sulphydriques qu'elle entraîne. La perte de sa réserve soufrée met, en effet, l'organisme en état de carence : le péril toxique benzolique est écarté, les dangers commencent. Le taux des sulfonconjugués urinaires n'est d'ailleurs pas toujours proportionnel à la quantité de benzène inhalée, car la sulfonconjuguée est en rapport direct avec le potentiel d'oxydo-réduction de chaque individu. Plus l'organisme sera capable par le jeu des oxydo-réductions de transformer le benzène, plus il se libérera de l'impregnation toxique ; moins l'organisme diminuera de sulfonconjugués, plus vite il sera susceptible d'être atteint de manifestations toxiques. Le taux des sulfonconjugués urinaires ne témoigne donc pas de la gravité de l'intoxication, ce qu'Askroll a exprimé en écrivant que toute intoxication benzolique au cours de laquelle l'élimination du soufre oxydé est au-dessous de 50 pour 100 est une intoxication sévère, tandis que celle au cours de laquelle l'élimination dépasse 50 pour 100 a chance de guérir.

La faculté avec laquelle l'organisme oxydara, puis éliminera le benzol, n'est en définitive que l'expression de la prédisposition ou de la susceptibilité. Prédisposition, résistante, intoxication ne sont souvent que l'expression de la grandeur de l'activité cellulaire, chaque organisme réagissant à la mesure de son pouvoir oxydo-réducteur.

QUELQUES POINTS PARTICULIERS DE TECHNIQUE DE LA PNEUMOTOMIE POUR ABÈS DU POUMON

PAR MM.

P. SANTY et Marcel BÉRARD

(Lyon)

Dans une récente publication nous montrions quelles étapes avaient été parcourues lors de ses dernières années de l'amélioration des résultats du traitement chirurgical de l'abcès du poumon. Si cette amélioration dépend en bonne partie d'un choix plus judicieux et plus précoce des malades opérés aux chirurgiens, elle ne procède pas moins des progrès techniques réalisés dans ce domaine.

RÉFÉRENCE ET VOIE D'ABORD.

Peu de mystères, semble-t-il, dans ce premier temps de l'intervention. Sitôt avant l'opération le malade est passé derrière l'écran sous incidences multiples : il est facile, avec un peu d'habitude, de déterminer de façon précise le siège de proximité maxima de la lésion par rapport aux plans superficiels. Le trait de crayon dermatographique tracé sous l'écran vient apparemment montrer la voie de l'incision. Et pourtant, dès les plans superficiels traversés, l'hésitation commence sur la route à suivre. Est-ce la côte qui traverse dans son milieu l'incision, ou celle du dessous, ou celle du dessus qu'il conviendra de réséquer pour aborder l'abcès ? Dans le doute, les trois côtes sont parfois sectionnées et parfois même davantage, ainsi qu'il est décrit dans des techniques classiques encore de pneumotomie pour abcès du poumon.

Or, le nombre des côtes réséquées est loin d'être sans importance dans la gravité du geste chirurgical. A-t-on trouvé la pèvre libre, il faut attendre sept jours au moins de tamponnement avant que la symphyse artificielle ainsi réalisée permette l'ouverture du foyer d'abcès. Pendant ce temps, la paroi costale se trouve déséquilibrée en regard de la zone de supuration du parenchyme. A chaque secousse de toux, le poumon tend à faire hernie au travers de cette brèche thoracique, augmentant dangereusement les risques de dissémination bronchovasculaire à l'entour du foyer d'abcès et de poussées bronchopneumoniques. Lorsque les réséctions ne dépassent pas quelques centimètres sur deux côtes superposées, ce danger du premier temps est pratiquement inexistant, les parties molles suffisant par leur rigidité à maintenir le poumon en place sur cet espace restreint. A trois côtes, les risques commencent. Ces risques sont évidents pour les réséctions plus étendues encore, que ce soit en largeur ou en hauteur. Ainsi s'explique la mortalité inhérente au premier temps de la pneumotomie, avant même que l'on ait touché à l'abcès.

En réalité, un repérage minutieux doit permettre une voie d'abord extrêmement étroite et des réséctions osseuses strictement limitées à la largeur de projection pariétale de l'abcès.

De fait, sur 80 pneumotomies :

27 fois nous nous sommes contentés de la réséction d'une seule côte sur 4 cm. ;

45 fois nous avons réséqué 2 côtes ;

8 fois seulement nous en avons réséqué 3. Encore s'agissait-il de réséctions volontairement élargies, non pour pneumotomie d'abcès aigu, mais pour curettage de vieilles pyo-scléroses étendues.

La gravité du premier temps de pneumotomie nous semble dans ces conditions réduite pratiquement à zéro. Généralement, la réséction de cette intervention se marque à peine sur la feuille de température. Un seul de nos opérés présente au deuxième jour de son temps de cloisonnement plural de brutaux accidents broncho-pneumoniques, imputables davantage chez ce malade à la sévérité du syndrome

de supuration qu'à la réséction discrète de deux côtes dans l'abcès.

Ainsi, n'avons-nous recours que de façon toute exceptionnelle à la technique de Churchill, qui consiste à dépouiller les côtes de leur revêtement musculaire, réséquer les éléments de l'espace intercostal et glisser sous le grill costal respecté la niche de cloisonnement au contact de la pèvre, dans le but de maintenir à la paroi thoracique sa rigidité et d'éviter la hernie pulmonaire avant l'ouverture de l'abcès.

Inutile en cas de réséction de 1 ou 2 côtes, cette technique de Churchill ne trouve son intérêt que lorsque la voie d'abord porte sur 3 côtes ou plus. Or, en cas d'abcès collecté — les cas de pyo-scléroses nécessitant une large curettage — nous n'avons jamais trouvés dans la nécessité de réséquer plus de 1 ou 2 côtes.

La clé du premier temps de pneumotomie réside donc essentiellement dans l'absolue précision du repérage topographique de l'abcès.

La tomographie de face et de profil — à transformer les conditions de réalisation de ce repérage, fixant sur la profondeur de l'abcès et précisant le plan sinon toujours de son affleurement pariétal, de sa proximité corticale maxima tout au moins.

Lorsque la topographie de l'abcès est axillaire ou antéro-latérale, la facilité du repérage costal dans l'abcès, et en avant, permet de fixer sans erreur possible la côte à réséquer après simple examen des clichés topographiques.

S'agit-il d'abcès postérieurs, le contrôle radioscopique s'impose, la numération des côtes n'étant pas toujours facile à réaliser de façon précise. Le malade est placé derrière l'écran dans la situation exacte qu'il aura sur la table d'opération. Un petit repère métallique est mis en place. Un cliché radiographique est pris dans cette position. Il permet de corriger de façon exacte le moindres décalage entre le repère cutané et la côte à réséquer. L'hésitation ne peut alors porter que sur une seule côte : ainsi après réséction maxima de deux côtes est-on toujours certain de se trouver en bonne place.

PNEUMOTOMIE EN UN TEMPS OU PNEUMOTOMIE EN DEUX TEMPS ?

Très séduit par la technique de Neuhof, l'un de nous, dans la thèse de Perrin, préconisait en 1939 la pneumotomie en un temps. De fait, dans la statistique que nous avons entre 1940 et 1943 faite sur 42 pneumotomies en un temps pour 30 pneumotomies en deux temps. Or, nous avons eu des incidents dans des pneumotomies en un temps, et surtout nous avons perdu un malade de pyo-pneumothorax post-opératoire, dont la symphyse était insuffisante et dont la pèvre s'est partiellement décollée au moment de l'ouverture d'un abcès gangreneux. Cet échec nous a été d'autant plus sensible qu'il s'agissait d'un malade jeune, dont l'indication opératoire avait été posée de façon précoce et pour lequel il y avait tout lieu d'envisager un pronostic favorable.

Pratiquement, comment se présentent les échecs lorsque la côte a été réséquée et que l'on cherche à se rendre compte de l'état de la pèvre ?

1° Il est des cas où certainement la pèvre est libre. Le feuillet pariétal en est lisse, mince, translucide et l'on voit à son travers le va-et-vient du poumon, suivant le rythme respiratoire. L'adhérence corticale limitée en regard de l'abcès affecte alors une topographie spéciale : elle peut être scissurale, elle peut être médianine, et la découverte d'une pèvre lisse n'implique en rien une erreur de localisation dans le repérage de l'abcès. Il est même sans aucun doute des cas d'abcès qui ne s'accompagnent d'aucune adhérence pleurale : dans une des tuberculoses que nous avons pratiquées pour abcès chronique, le lobe inférieur, siège de la supuration, était absolument libre et l'interlobe ne présentait pas la moindre zone d'accolement.

La proportion des cas où la pèvre apparaît libre en regard de la réséction costale n'est pas négligeable : 20 fois sur 80 cas dans notre statistique.

La pneumotomie en deux temps est alors une évidente nécessité.

2° Il est des cas où certainement la pèvre est

4. Pour plus de détails, consulter l'article « Oxydo-réductions et toxiques industriels. Contribution à la pathogénie des intoxications professionnelles » dans les *Archives des Maladies Professionnelles*, 1943, 2, n° 3-6, 125-136.

sympathie. Là encore, l'aspect est bien particulier et ne prête guère à discussion. Le feuillet est épais, blanchâtre, irrégulier, un peu ocreux. Les plis musculaires adhèrent à son contact et souvent nerfs et vaisseaux intercostaux s'individualisent difficilement du plan pleural, d'où on a peine à les isoler. L'impression tactile d'une résistance bien particulière lèverait, s'il était besoin, les derniers doutes. Il s'agit dans ces cas de supurations très périphériques, juxtapleurales, souvent d'évolution déjà ancienne. Lors de la pneumotomie on découvre parfois avant de pénétrer dans l'abcès une petite cavité bien limitée de pyopneumothorax très partiel et enkysté communiquant plus ou moins largement avec le foyer de suppuration pulmonaire.

34 fois nous avons trouvé cet aspect de « plevre soudée ». On peut alors, sans inconvénient, opérer en un temps.

3° Mais il est des cas douteux : ce sont les cas les plus intéressants, car c'est alors vraiment que se discute la pneumotomie en un temps ou deux temps.

La plevre est un peu épaissie, mais sa surface reste régulière. Sans doute ne voit-on pas bouger le poumon, mais on peut présumer de la largeur de cette zone d'adhérences ? Parfois, lorsque la résection costale a été un peu large, on aperçoit distinctement à la limite de l'écoulement les mouvements de va-et-vient pulmonaires à la périphérie du champ opératoire. Comment savoir de même le degré et la résistance de cette symphyse ? Il est des symphyse molles, peu serrées, qui lâchent en cours de pneumotomie sous le fait d'une simple secousse de toux.

Est-il moyen de se renseigner de façon plus certaine ? Par manométrie pleurale ? Cette méthode n'est pas à l'abri de toute critique. Si la plevre est libre, le seul ordre de réaction permet une rentrée d'air à la sortie de l'aiguille, rendant moins efficace l'effet du tamponnement. Même en l'absence de toute oscillation, ce n'est pas la manométrie qui peut renseigner sur l'étendue et la largeur de la zone de symphyse et sur la valeur de cette symphyse elle-même.

20 fois sur 50, une proportion de 1/3 environ des cas nous sommes trouvés devant ce dilemme. Et c'est alors que discutent les protagonistes de l'opération en un ou en deux temps.

Le fait d'opérer en un temps a-t-il de tels avantages que l'on en recherche à tout prix la possibilité ? Le seul argument véritable que l'on puisse retenir à l'actif de la pneumotomie immédiate est la suppression des risques du premier temps. Or, nous avons vu, dans le problème de la voie d'abord, ce qu'il fallait penser des dangers de ce premier temps, inexistantes lorsque les réactions costales n'existent pas ou deux, et les risques d'ensemencement pulmonaires par déséquilibre partiel sont pratiquement supprimés en ayant recours à la technique de Churchill en cas où la voie d'abord aurait été plus large qu'à l'ordinaire.

À l'inverse, les avantages de l'intervention en deux temps sont certains :

Éviter à coup sûr tout accident pleural (à condition, bien entendu, de ne pas compléter au cours de ce temps une résection costale qui aurait paru insuffisante sur les clichés de contrôle : mieux vaut, ce qu'il fallait penser des dangers de ce premier temps, inexistantes lorsque les réactions costales n'existent pas ou deux, et les risques d'ensemencement pulmonaires par déséquilibre partiel sont pratiquement supprimés en ayant recours à la technique de Churchill en cas où la voie d'abord aurait été plus large qu'à l'ordinaire.

Permettre un contrôle radiologique après le premier temps et s'assurer des rapports exacts de la collection avec la zone des réactions costales.

Cloisonner les espaces cellulaires partiels avant l'ouverture de l'abcès. Ceci n'est pas indifférent en cas de suppuration à streptocoques ou anaérobies, et tout particulièrement lorsque la voie d'abord a été axillaire dans une région riche de vaisseaux lymphatiques et de tissu graisseux se défendant mal contre l'infection.

Assez volontiers, suivant en cela les directives de Neuhof, nous avons cherché à étendre les indications de la pneumotomie en un temps. Depuis l'accident que nous avons eu à déplorer, nos opérations systématiquement en deux temps, ne trouvant à cette méthode aucun inconvénient, et nous réservant la pneumotomie en un temps aux seuls cas indiscutables de « plevre soudée ».

Nous ne quitterons pas cette question de la symphyse pleurale sans dire un mot du procédé technique qui nous semble le plus simple pour la réaliser. Les injections irritantes auto-pleurales limitées à la zone de projection de l'abcès ont été décrites ici même par Rolland et Teulier. Nous n'avons jamais utilisé cette méthode et ne pouvons donc formuler à son encontre que la crainte toute théorique d'une réaction exsudative de la plevre s'opposant à l'écoulement immédiat ou la migration délétive du liquide injecté vers le cul-de-sac pleural inférieur.

Le simple tamponnement peu serré de la plevre partielle avec une mèche iodoforme a prouvé chez tous nos malades une symphyse rapide et serrée.

La plevre était-elle libre au premier temps ? Le délai de six à sept jours de tamponnement nous a toujours semblé suffisant. De fait, nous n'avons jamais eu à déplorer dans ces conditions d'accident pleural au cours de l'ouverture de l'abcès.

S'écroule-t-il de symphyse directe ? Quatre jours suffisent alors pour donner à la pneumotomie une entière sécurité.

Ainsi perd toute valeur le dernier argument que l'on pouvait opposer à la pneumotomie en deux temps : danger d'aggravation des lésions pulmonaires entre la date de la résection costale et celle de l'ouverture de l'abcès.

LE TEMPS DE LA PNEUMOTOMIE.

Même si le contrôle radiographique du premier temps montre l'exactitude des résections costales et la projection de l'abcès dans la zone précise du cloisonnement pleural, la pneumotomie ne saurait être entreprise sans ponction préalable. Cette ponction, qui à défaut de pus doit ramener du gaz libre, indiquera la profondeur de l'abcès. Elle permet en outre de coaguler sur l'aiguille laissée en place le pus du parenchyme pulmonaire à l'écart de la résection. C'est en effet centrée sur l'aiguille que l'on détache au bistouri électrique une collerette de poumon d'une largeur appropriée aux dimensions de l'abcès et dont la résection ne détermine aucune hémorragie. Ainsi le foyer opératoire apparaît-il avec une particulière netteté.

La pneumotomie sans bistouri électrique doit être fortement proscrite. Sans doute la voie d'abord peut-elle se faire dans une zone atelectasée et peu vasculaire. Mais le moindre entassement sanguin est alors difficile à tarir et la section d'un vaisseau important peut être suivie des pires difficultés d'hémostase. Enfin nous estimons que les risques d'hémorragie sont certains dans ces cas. Obtenir chez un malade de faire usage du bistouri tranchant en cours de pneumotomie en raison d'une panne de courant, nous avons observé une indiscutable rentrée d'air par aspiration veineuse, sans suites fâcheuses heureusement.

34 fois sur 50 — soit une proportion de 68 pour 100 des cas — nous avons trouvé dans la cavité de l'abcès une escarre pulmonaire. Cette escarre, parfois énorme, comblait entièrement la cavité de l'abcès. Parfois il s'agissait plutôt de débris escarifiés multiples, mais d'un volume tel que leur évacuation bronchique ne pouvait se produire.

La fréquence de l'escarre représente un des plus gros arguments en faveur du drainage chirurgical de l'abcès, la présence d'un tel corps étranger septique s'opposant à toute guérison spontanée de la suppuration.

Malgré le pourcentage des cas d'abcès sans escarre ne bénéficie pas moins de l'intervention : c'est la possibilité d'évacuer largement une cavité à peine drainée par des bronches d'insuffisant calibre et où pullulent les anaérobies ; c'est la possibilité surtout de donner à la sulfamidothérapie son maximum d'action.

En quelques jours — l'usage quotidien de sulfamides *in situ* ayant favorisé l'évolution post-opératoire de ces suppurations — la cavité se détache et tend à se combler par rétraction du parenchyme pulmonaire voisin. Le soir même de l'intervention, la température est tombée à 37° et s'y maintiendra. L'expectoration, qui ne traduit plus que l'évacuation des bronches de drainage encore

infestées, tombe elle aussi bientôt à zéro. Plus l'intervention a été précoce et plus ces délais sont rapides. Certains abcès drainés à la quatrième ou à la cinquième semaine sont en moins d'un mois complètement cicatrisés, bronches fermées.

Le problème chirurgical du drainage d'une collection intra-pneumale, supprimée, est techniquement résolu. Dès l'instant où l'évacuation de l'abcès ne s'avère pas rapide, et complète par voie bronchique, la pneumotomie offre plus de chances de succès qu'une expectative illusoire et désarmée.

SUR LA DURÉE DE L'ALLERGIE CONFÉRÉE PAR LE BCG EN SCARIFICATIONS CUTANÉES

PAR MM.

A. COURCOUX, P. BOULENGER

ET A. C. MACLOUF

(Paris)

La méthode idéale de vaccination est celle qui, après une intervention unique, permet d'obtenir une préservation durable.

On doit reconnaître que les diverses méthodes de vaccination au BCG ne donnent qu'une allergie d'une durée limitée.

La prémunition anti-tuberculeuse par le BCG impose au médecin un long travail lorsqu'il s'agit de la voie orale ou parentérale. En dehors de la vaccination, il est obligé non seulement de contrôler l'efficacité de son intervention, c'est-à-dire guetter l'apparition de la sensibilité cutanée à la tuberculine, soit témoin certain de la « réussite », mais encore d'éprouver périodiquement son patient pour être toujours à même de renouveler la vaccination en cas d'extinction de l'allergie cutanée.

Le BCG par scarifications peut-il éviter les mêmes reproches ?

Quelle est la durée de l'allergie cutanée ainsi obtenue ?

Des données précises ont été fournies par l'expérience. Dès 1939, Rosenthal était en mesure d'avancer que les cobayes réagissent encore à la tuberculine trois années après les scarifications multiples. Nous ignorons les résultats plus récents de cet auteur. Tout récemment, Nègre et Bretey ont fait part de leurs résultats éloignés. Leur conclusion est identique aux précédentes : au bout d'un délai de trois années les cobayes sont encore sensibles à la tuberculine.

C'est un fait remarquable sur lequel on ne saurait trop insister si l'on songe que l'injection intradermique, sous-cutanée ou intra-pleurale de 1 mg. de BCG amène chez le cobaye une réactivité survanant vers le septième ou le huitième mois, rarement après la première année (Boquet et Bretey). Ainsi donc, avec une dose de bacilles certainement très petite et bien inférieure au 1/10 de milligramme (d'après Nègre et Bretey), les scarifications cutanées permettent d'obtenir une allergie plus persistante que par l'emploi de doses plus fortes.

Obtient-on de tels résultats dans l'espèce humaine ?

Grande est l'importance pratique de cette question. Cela nous permettrait de diminuer la fréquence des revaccinations tout en laissant une grande marge de sécurité.

Si les statistiques cliniques se rapportant à la production de l'allergie sont très nombreuses aujourd'hui, en revanche, aucune publication d'ensemble n'a encore été consacrée à la durée de l'allergie consécutive au BCG par scarifications cutanées.

Ajoutons qu'en dehors de certaines collectivités (infirmières par exemple, obligées de poursuivre leurs études pendant deux à trois années dans la même école), il est extrêmement difficile de pouvoir suivre pendant des mois les mêmes sujets et obtenir que l'épreuve tuberculinique soit périodiquement répétée dans des conditions satisfaisantes.

pourons » et sur les supputations associées à la tuberculose. Si nous nous appuyons sur les photographies de tuberculose primitive des bronches, il dit que la question complexe des « cavernes ballonées » est de leur drainage.

Le motif scientifique et professionnel. — M. J.-A. Huot.

Présentation de documents sur le rôle de la généticité et de la pathogénèse dans le développement des tumeurs. — M. Peyron.

J.-A. HUOT.

SOCIÉTÉS DE PROVINCE

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE BORDEAUX ET DU SUD-OUEST

27 Avril 1944.

Éloge funèbre du Professeur G. Chavaudat. — M. Louhat.

Sur un cas de pancréatite aiguë hémorragique traité par l'adrénaline et l'éphédrine. — MM. Dalout et Magend'e. Présentation d'un cas de pancréatite aiguë hémorragique du stode d'hémone, sans tache de cytonécrose, versée à la laparotomie et traitée par l'adrénaline et l'éphédrine sans qu'il ait été de dilatactions de l'hémone ni de drainage. Guérison.

Transplantation tendineuse pour paralysie radiale définitive. — M. Charbonnel et R. Barreau. Bon résultat obtenu par la transplantation des tendons grand palmaire et cubital antérieur dans un cas de paralysie radiale hane traumatique définitive avec impossibilité organique de restituer au cubital son rôle normal.

Gangrène d'un orteil après amputation locale. — MM. Massé et Labarre. Observation de gangrène étendue d'un orteil après amputation à la bottine à 9, 25, pour 100 ; la solution ne contenait pas d'adrénaline et il n'y avait pas eu d'infection. L'hémostase a pu être maintenue.

L'opérateur rappelle leur rareté, la possibilité d'explication par tromphoblastie et artérite.

Aplais vaginal, autolysite, grossesse, césarienne. — M. Barthélemy (Santal). M. Jeanneney, rapporteur. Observation d'une malade de 21 ans, qui en 1932, hémorragie vaginale, création d'un varicé par décollement rétrovaginal et greffe des grandes lèvres sur le décollement. Son résultat : la malade est revue en 1938 pour grossesse, il est pratiqué une césarienne.

Pneumothorax spontané par ligatures isolées des éléments du pédicule. — M. Laumonier. Observation d'une femme de 42 ans avec tableau clinique de pneumothorax spontané droit et opérée parahilaire du lobe inférieur droit.

Après pneumothorax, pneumothorax totale. — M. Laumonier. Observation d'une femme de 42 ans avec tableau clinique de pneumothorax spontané droit et opérée parahilaire du lobe inférieur droit.

Après pneumothorax, pneumothorax totale. — M. Laumonier. Observation d'une femme de 42 ans avec tableau clinique de pneumothorax spontané droit et opérée parahilaire du lobe inférieur droit.

Après pneumothorax, pneumothorax totale. — M. Laumonier. Observation d'une femme de 42 ans avec tableau clinique de pneumothorax spontané droit et opérée parahilaire du lobe inférieur droit.

Après pneumothorax, pneumothorax totale. — M. Laumonier. Observation d'une femme de 42 ans avec tableau clinique de pneumothorax spontané droit et opérée parahilaire du lobe inférieur droit.

Après pneumothorax, pneumothorax totale. — M. Laumonier. Observation d'une femme de 42 ans avec tableau clinique de pneumothorax spontané droit et opérée parahilaire du lobe inférieur droit.

Après pneumothorax, pneumothorax totale. — M. Laumonier. Observation d'une femme de 42 ans avec tableau clinique de pneumothorax spontané droit et opérée parahilaire du lobe inférieur droit.

Après pneumothorax, pneumothorax totale. — M. Laumonier. Observation d'une femme de 42 ans avec tableau clinique de pneumothorax spontané droit et opérée parahilaire du lobe inférieur droit.

Après pneumothorax, pneumothorax totale. — M. Laumonier. Observation d'une femme de 42 ans avec tableau clinique de pneumothorax spontané droit et opérée parahilaire du lobe inférieur droit.

Après pneumothorax, pneumothorax totale. — M. Laumonier. Observation d'une femme de 42 ans avec tableau clinique de pneumothorax spontané droit et opérée parahilaire du lobe inférieur droit.

Après pneumothorax, pneumothorax totale. — M. Laumonier. Observation d'une femme de 42 ans avec tableau clinique de pneumothorax spontané droit et opérée parahilaire du lobe inférieur droit.

16 Mai.
Dilatation congénitale de l'artère pulmonaire avec insuffisance pulmonaire chronique. Coexistence de dilatation bronchique. — MM. Roger Froment, Georges Vignat, et Louis Meyer. Observation d'un cas de dilatation congénitale de l'artère pulmonaire avec insuffisance pulmonaire chronique, coexistence de dilatation bronchique. L'observation est présentée sous l'aspect d'un cas de dilatation congénitale de l'artère pulmonaire avec insuffisance pulmonaire chronique, coexistence de dilatation bronchique. L'observation est présentée sous l'aspect d'un cas de dilatation congénitale de l'artère pulmonaire avec insuffisance pulmonaire chronique, coexistence de dilatation bronchique.

Observation anatomo-clinique de rétrécissement pulmonaire isolé de l'adulte. — MM. Roger Froment et Georges Vignat. Rareté d'une telle lésion (Abou, Rouquier). La maladie est ici montrée par un cas de rétrécissement pulmonaire isolé de l'adulte. L'observation est présentée sous l'aspect d'un cas de rétrécissement pulmonaire isolé de l'adulte. L'observation est présentée sous l'aspect d'un cas de rétrécissement pulmonaire isolé de l'adulte.

Insuffisance pulmonaire fonctionnelle, signe majeur et isolé de sténose mitrale. Observation anatomo-clinique. — MM. Roger Froment et Georges Vignat. Observation d'une femme de 42 ans, porteur d'un gros cœur dilatant où le seul signe valvulaire objectif était un souffle diastolique parasternal gauche, accompagné d'une saillie thoracique à gauche. L'observation est présentée sous l'aspect d'un cas de rétrécissement pulmonaire isolé de l'adulte.

Syndromes artériels pulmonaires. Observations. Réflexions. — MM. Roger Froment et Georges Vignat. A s'en tenir aux syndromes artériels pulmonaires, les symptômes observés isolés à signes frustes n'existent pas. A l'inverse, il n'est pas de signes frustes de dilatation pulmonaire isolée.

Les variations du signe du cœur ou de l'hypertension artérielle. — M. Lévy. Les variations du signe du cœur ou de l'hypertension artérielle. Les variations du signe du cœur ou de l'hypertension artérielle. Les variations du signe du cœur ou de l'hypertension artérielle.

Septicémie atypique. Echo de la sulfamidothérapie. Guérison par le traitement chirurgical. — MM. R. Mayoux et H. Martin. Septicémie atypique. Echo de la sulfamidothérapie. Guérison par le traitement chirurgical. Septicémie atypique. Echo de la sulfamidothérapie. Guérison par le traitement chirurgical.

Le diagnostic d'une méningite otite purulente survenue par les sulfamides et compliquée dans ses suites immédiates de rhumatisme articulaire aigu. — MM. R. Mayoux et H. Martin. Le diagnostic d'une méningite otite purulente survenue par les sulfamides et compliquée dans ses suites immédiates de rhumatisme articulaire aigu. Le diagnostic d'une méningite otite purulente survenue par les sulfamides et compliquée dans ses suites immédiates de rhumatisme articulaire aigu.

Rupture spontanée de l'aorte. — MM. P. Laget et M. Vialat. Rupture spontanée de l'aorte. Rupture spontanée de l'aorte. Rupture spontanée de l'aorte. Rupture spontanée de l'aorte.

Image granulique pulmonaire au cours d'une endocardite infectieuse. Lésions pulmonaires interstitielles à type de pneumonie hyperplastique. — MM. Croizat, Revol, Roche et Ferdi. Image granulique pulmonaire au cours d'une endocardite infectieuse. Lésions pulmonaires interstitielles à type de pneumonie hyperplastique.

Intérêt de la tomographie et de la bronchoscopie. — MM. Croizat, Mounier-Kuhn et Revol. Intérêt de la tomographie et de la bronchoscopie. Intérêt de la tomographie et de la bronchoscopie. Intérêt de la tomographie et de la bronchoscopie.

La pathologie des ganglions calcifiés du médiastin, leur retentissement local et à distance. — M. J. Brun. La pathologie des ganglions calcifiés du médiastin, leur retentissement local et à distance. La pathologie des ganglions calcifiés du médiastin, leur retentissement local et à distance.

Angiome localisé du cou. Exérèse chirurgicale. (Projection de pièce). — MM. Vachon et Blanchard.

G. DESPIERRES.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE CLERMONT-FERRAND

4 Juin 1944.

Surmément émissif et fléchissement de l'immunité vaccinale. — M. Pierre Doussin. Au cours d'une épidémie de typhoïde observée à Clermont-Ferrand de Clermont-Ferrand, il a été constaté que 73 des typhoïdes à Eberth, dont 8 mortels, l'effect-

tion a été contractée par 7 agents du personnel infirmier préalablement vaccinés.

Dans 5 cas, dont une forme maligne hypertensive ayant entraîné la mort en 12 jours, la vaccination (5 injections de vaccin mixte) remonta à 34 jours.

Mais dans 2 cas, la même vaccination remonta à 8 mois seulement.

Sur 101 cas, dont une certaine mesure, rythmés par les périodes de sursauts et de bombardements, l'auteur se demande s'il ne convient pas de réserver le surmément aux seuls cas, et plus particulièrement le surmément émissif comme facteur prépondérant dans ces cas, du fléchissement de l'immunité acquise par la vaccination.

Leite intermittente par agénésie des voies biliaires intra-hépatiques. — M. R. Sacres. Il s'agit d'un enfant qui au cours de sa vie a présenté des crises de jaunissement de l'ordre d'environ 4 mois de durée et de subitité dans les périodes intercrises. L'examen en laboratoire a permis de constater l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile.

Leite intermittente par agénésie des voies biliaires intra-hépatiques. — M. R. Sacres. Il s'agit d'un enfant qui au cours de sa vie a présenté des crises de jaunissement de l'ordre d'environ 4 mois de durée et de subitité dans les périodes intercrises. L'examen en laboratoire a permis de constater l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile.

Leite intermittente par agénésie des voies biliaires intra-hépatiques. — M. R. Sacres. Il s'agit d'un enfant qui au cours de sa vie a présenté des crises de jaunissement de l'ordre d'environ 4 mois de durée et de subitité dans les périodes intercrises. L'examen en laboratoire a permis de constater l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile.

Leite intermittente par agénésie des voies biliaires intra-hépatiques. — M. R. Sacres. Il s'agit d'un enfant qui au cours de sa vie a présenté des crises de jaunissement de l'ordre d'environ 4 mois de durée et de subitité dans les périodes intercrises. L'examen en laboratoire a permis de constater l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile.

Leite intermittente par agénésie des voies biliaires intra-hépatiques. — M. R. Sacres. Il s'agit d'un enfant qui au cours de sa vie a présenté des crises de jaunissement de l'ordre d'environ 4 mois de durée et de subitité dans les périodes intercrises. L'examen en laboratoire a permis de constater l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile.

Leite intermittente par agénésie des voies biliaires intra-hépatiques. — M. R. Sacres. Il s'agit d'un enfant qui au cours de sa vie a présenté des crises de jaunissement de l'ordre d'environ 4 mois de durée et de subitité dans les périodes intercrises. L'examen en laboratoire a permis de constater l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile.

Leite intermittente par agénésie des voies biliaires intra-hépatiques. — M. R. Sacres. Il s'agit d'un enfant qui au cours de sa vie a présenté des crises de jaunissement de l'ordre d'environ 4 mois de durée et de subitité dans les périodes intercrises. L'examen en laboratoire a permis de constater l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile.

Leite intermittente par agénésie des voies biliaires intra-hépatiques. — M. R. Sacres. Il s'agit d'un enfant qui au cours de sa vie a présenté des crises de jaunissement de l'ordre d'environ 4 mois de durée et de subitité dans les périodes intercrises. L'examen en laboratoire a permis de constater l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile.

Leite intermittente par agénésie des voies biliaires intra-hépatiques. — M. R. Sacres. Il s'agit d'un enfant qui au cours de sa vie a présenté des crises de jaunissement de l'ordre d'environ 4 mois de durée et de subitité dans les périodes intercrises. L'examen en laboratoire a permis de constater l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile.

Leite intermittente par agénésie des voies biliaires intra-hépatiques. — M. R. Sacres. Il s'agit d'un enfant qui au cours de sa vie a présenté des crises de jaunissement de l'ordre d'environ 4 mois de durée et de subitité dans les périodes intercrises. L'examen en laboratoire a permis de constater l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile.

Leite intermittente par agénésie des voies biliaires intra-hépatiques. — M. R. Sacres. Il s'agit d'un enfant qui au cours de sa vie a présenté des crises de jaunissement de l'ordre d'environ 4 mois de durée et de subitité dans les périodes intercrises. L'examen en laboratoire a permis de constater l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile.

Leite intermittente par agénésie des voies biliaires intra-hépatiques. — M. R. Sacres. Il s'agit d'un enfant qui au cours de sa vie a présenté des crises de jaunissement de l'ordre d'environ 4 mois de durée et de subitité dans les périodes intercrises. L'examen en laboratoire a permis de constater l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile.

Leite intermittente par agénésie des voies biliaires intra-hépatiques. — M. R. Sacres. Il s'agit d'un enfant qui au cours de sa vie a présenté des crises de jaunissement de l'ordre d'environ 4 mois de durée et de subitité dans les périodes intercrises. L'examen en laboratoire a permis de constater l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile.

Leite intermittente par agénésie des voies biliaires intra-hépatiques. — M. R. Sacres. Il s'agit d'un enfant qui au cours de sa vie a présenté des crises de jaunissement de l'ordre d'environ 4 mois de durée et de subitité dans les périodes intercrises. L'examen en laboratoire a permis de constater l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile.

Leite intermittente par agénésie des voies biliaires intra-hépatiques. — M. R. Sacres. Il s'agit d'un enfant qui au cours de sa vie a présenté des crises de jaunissement de l'ordre d'environ 4 mois de durée et de subitité dans les périodes intercrises. L'examen en laboratoire a permis de constater l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile.

Leite intermittente par agénésie des voies biliaires intra-hépatiques. — M. R. Sacres. Il s'agit d'un enfant qui au cours de sa vie a présenté des crises de jaunissement de l'ordre d'environ 4 mois de durée et de subitité dans les périodes intercrises. L'examen en laboratoire a permis de constater l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile.

Leite intermittente par agénésie des voies biliaires intra-hépatiques. — M. R. Sacres. Il s'agit d'un enfant qui au cours de sa vie a présenté des crises de jaunissement de l'ordre d'environ 4 mois de durée et de subitité dans les périodes intercrises. L'examen en laboratoire a permis de constater l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile.

Leite intermittente par agénésie des voies biliaires intra-hépatiques. — M. R. Sacres. Il s'agit d'un enfant qui au cours de sa vie a présenté des crises de jaunissement de l'ordre d'environ 4 mois de durée et de subitité dans les périodes intercrises. L'examen en laboratoire a permis de constater l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile, l'absence de tout obstacle à l'écoulement de la bile.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Indications des doses massives de marron d'Inde

Nous avons montré, dès 1939, la valeur des hautes doses de marron d'Inde dans la résolution de la crise hémorroïdaire avec prolapsus réductible ou étranglé. D gentles *pro die* (10 fois L gentes) pendant cinq à sept jours provoquent en général, dès le troisième jour, la réduction de prolapsus souvent impressionnante.

Nous avons continué depuis à vérifier, en de nombreux exemples, le bien-fondé de nos conclusions précédentes. Nous avons eu néanmoins l'occasion de rencontrer des malades que l'on avait soumis à cette posologie forte sans obtenir de résultat patent. Leur crise était en réalité autre chose que celle sommairement diagnostiquée. Nous soulignons ici les cas les plus fréquents où un diagnostic trop rapide avait entraîné un dégoût médicamenteux inefficace parce que nullement indiqué.

1° L'erreur la plus courante est représentée par le syndrome fissuraire. Un malade, ancien hémorroïdaire en général, présente un accroissement brutal de ses douleurs, avec ou sans prolapsus. La fissure est responsable de cet état. Sa découverte peut être délicate mais non difficile, car à la base de tout syndrome fissuraire il y a effectivement une fissure, comme l'a souvent rappelé, et encore récemment, mon maître Rachet. En mal de fissure, le marron d'Inde agit peu. C'est l'infiltration sous-cutanée qui fera le miracle et celle thérapeutique est trop bien assise actuellement pour que nous insistions.

2° La thrombophlébite hémorroïdaire externe est une « surhémorroïde » arrivant brusquement, extrêmement douloureuse, créant un spasme sphinctérien des plus poussés. La posologie forte n'a pas sa place ici. C'est l'ouverture de la thrombose avec expulsion du caillot, décrite par MM. Bressaud et Rachet, qui est le traitement authentique. Le marron d'Inde retrouve quelques indications, mais mineures, dans la thrombose hémorroïdaire interne et celle sous-hémorroïdaire, plus rare.

3° Les phénomènes initiaux de l'abcès aigu de la racine peuvent feindre le diagnostic. Et si l'examen demeure hésitant, c'est l'état fébrile qui guidera, par rapport à l'hypothèse habituelle de l'hémorroïdaire en crise.

4° L'acuité de certaines crises de prurit anal essentiel, avec œdème et suintement, peut en imposer parfois pour une crise hémorroïdaire. L'échec du marron d'Inde est normal, la raison profonde de la crise nous échappant d'habitude, comme le démontre la multiplicité des traitements généraux et locaux proposés, parmi lesquels l'infiltration aqueuse ou huileuse semble la moins inefficace.

5° L'erreur thérapeutique est à ranger sous la bannière des contre-indications. Provoquée par une injection intrahémorroïdaire, par une injection trop superficielle, par un produit caustique, par une fuite d'huile, elle est fréquemment très douloureuse, et seule les applications locales par suppositoires, lavements, glace, amènent un recouvrement d'une crise qui doit néanmoins passer par divers stades avant d'arriver à sa résolution finale. La médication *perorale* n'est pas satisfaisante et si le marron d'Inde agit peu, l'anémone par contre semble être plus efficace.

L'indication vraie de la posologie massive du marron d'Inde est bien la crise hémorroïdaire représentée :

Soit par une poussée congestive d'hémorroïdes internes, fréquemment hémorragiques ;

Soit par une turgescence hémorroïdaire aiguë avec prolapsus réductible ;

Soit par cette même turgescence à son maximum, avec prolapsus étranglé.

C'est dans ces éventualités que l'extrait de marron d'Inde, vieilles et fidèles préparations, la seule que nous ayons expérimentée à l'exclusion de toute autre, amène des résultats accélérés. La prise de 16 fois L gentes par jour est plus efficace que la dose totale ou subtotale par cuillerées à café que nous voyons très fréquemment prescrire. Le malade en crise pense obligatoirement à son mal, des prières horaires ne peuvent le gêner, et l'absence multiquotidienne de l'action médicamenteuse a un pouvoir croissant sur le système hémorroïdal. Nous n'avons jamais été amenés à dépasser la durée d'une semaine, la réduction du prolapsus se produisant ou s'amorçant en général dès le troisième jour.

Nous n'avions noté auparavant qu'une contre-indication nette : l'hypertension. Il ne faut donc pas s'attarder aux phénomènes subjectifs cardiaques dont se plaignent certains adultes. Chez le vieillard, par contre, les sensations cardiaques peuvent être assez gênantes pour limiter la posologie et il est une restriction sur laquelle nous insistons, la tolérance individuelle prenant de l'importance à partir de la soixantaine. Bien que nous ayons vu récemment une crise avec prolapsus en masse, guérie à la dose de D gentes chez une femme de 73 ans et sans phénomène d'intolérance, nous devons à la vérité de dire que certains vieillards, chez lesquels d'ailleurs les crises peuvent être aussi violentes que chez les jeunes, supportent plus malaisément une posologie massive et qu'il convient en l'occurrence de ne pas être trop absolu mais plutôt économes.

MAX FURRY (Lille).

Sciaticques par injections médicamenteuses intramusculaires

Dans un article paru dans le *Sud Médical et Chirurgical* du 31 Mai 1943, MM. Roger et Paillass appellent l'attention sur les névrites sciaticques consécutives aux injections médicamenteuses intramusculaires.

Il ne s'agit pas d'accidents dus à de grossières fautes techniques, mais d'accidents survenant après des injections correctement faites au lieu d'élection et qui ne s'observent d'ailleurs qu'avec certains corps médicamenteux.

Ceux dus aux injections de quinine sont connus de longue date : déjà au Congrès français de Médecine de Bordeaux tenu en 1923, Roger en rapportait 90 cas.

D'autres sont de connaissance récente.

Les sciaticques bismuthiques sont rares (une quinzaine de cas publiés). Elles ne surviennent qu'après injection de produit huileux. Elles s'accompagnent souvent de dermatite lividoïde.

Les sciaticques sulfapyridiniques ne sont pas rares, et de nombreux cas en ont déjà été publiés : elles sont purement brutales et sévères. Enfin Roger rapporte 2 cas personnels, les seuls publiés, consécutifs à l'injection d'un produit à base d'eucalyptol, de méthyle, de canthare, et d'acide phénique, très usité dans le traitement des infections pulmonaires. Dans un de ces cas on notait l'existence d'une dermatite lividoïde.

Tous ces accidents présentent les mêmes caractères, à quelques nuances près, quel que soit le produit en cause.

1° Fréquence considérablement plus grande chez l'homme : ceci en raison sans doute de l'épaisseur plus grande du pannicule adipeux chez la femme. Rappelons à ce sujet que pour Darier les injections intrafessières sont, en règle, sous-cutanées profondes

et non intramusculaires, comme on l'admet communément, et c'est cela est heureux car dans les muscles les injections, surtout huileuses, produisent une douleur immédiate, vive et continue et presque toujours une douleur tardive irradiée.

2° Apparition quelques minutes à une demi-heure après l'injection.

3° Il s'agit d'une sciaticque paralytique en règle ; certaines formes peuvent être purement algiques ; elles sont généralement légères, et régressent habituellement. Mais souvent l'élément paralytique est très important. L'atteinte du nerf sciatique est totale, mais avec prédominance fréquente et parfois quasi exclusive sur le sciatique poplité externe. Il y a parfois atteinte associée du petit sciatique (hypothèse de la face postérieure de la fesse et de la cuisse).

Le pronostic est très réservé : la régression est assez souvent incomplète ou même nulle. C'est l'intensité de l'atteinte notrice initiale qui règle surtout le pronostic. Les réactions épileptiques sont aussi d'un grand secours. Les sciaticques après sulfapyridine paraissent particulièrement sévères.

Par quel mécanisme se produisent ces algoparalysies ?

La causticité du produit est le premier facteur dont il faut tenir compte. Pour la sulfapyridine la causticité résulte de la forte alcalinité de la solution nécessaire pour solubiliser le produit. La nature de l'excipient importe également : les produits huileux sont le plus nocifs : c'est ainsi que ces accidents n'ont jamais été observés avec les sels de bismuth hydrosolubles.

Cette action caustique ne semble cependant pas s'exercer directement sur le tronc du nerf : son éloignement quand l'injection est correctement pratiquée, la plus grande fréquence des accidents avec des produits peu solubles ou huileux, donc de diffusion très lente, en sont la preuve.

Le plus souvent un facteur vasculaire entre en jeu : compression par hématome, puis autour l'injection intra ou péri-ricariale déterminant une thrombose ou un spasme propagé à l'artère nourricière du sciatique ; la coexistence assez fréquemment constatée de dermatite lividoïde cadre bien avec cette hypothèse qu'adopte MM. Roger et Paillass. Cette pathogénie comporte une sanction thérapeutique : l'infiltration immédiate du sympathique lombaire.

Mais c'est surtout à la prévention de tels accidents qu'il faut s'attacher. Il faudra adopter une technique particulièrement rigoureuse : Darier recommande ce qu'il appelle les injections hypodermiques profondes ; il faudra en particulier vérifier que l'aiguille n'est pas en plein muscle en faisant contracter les fesses ; bien s'assurer également que l'on n'a pas piqué un vaisseau en aspirant avec une seringue vide avant l'injection médicamenteuse.

Faut-il proscrire les produits sous-cutanés en injection intrafessière ? Pour certains, comme les sels bismuthiques ou une telle voie est irremplaçable et où les accidents sont rarissimes, une telle conduite est évidemment inexcusable. On devra seulement s'efforcer d'éviter ces produits chez les sujets trop minces, et leur préférer par exemple les sels hydrosolubles.

Par contre il n'en est pas de même pour les sels de quinine et surtout le dagénan où la voie buccale est en règle préférable. Pour le dagénan en particulier, l'extrême causticité des solutions injectables doit les faire proscrire : les sels où la voie buccale est contre-indiquée sont en fait fort rares, et en de tels cas on peut se recourir à un autre sulfamide, soit utiliser le dagénan par voie intracutane, voire réalisant en règle une excellente absorption et qui méritent d'être plus souvent utilisés.

Y. PÉCHER.

CHRONIQUES

Les bâtiments de la Maternité

MONUMENT HISTORIQUE¹

Monastère au XVIII^e et au XVIII^e siècle, prison sous la Terreur, maison d'aliénation sous le Directoire, maison d'accouchement depuis la Restauration, telles sont les étapes qui jalonnent l'histoire de cet établissement.

Lorsqu'en 1787 l'enon entreprit son inspection générale des hôpitaux de Paris, il fut étonné des résultats obtenus à l'Hôtel-Dieu chez les accouchées dont la mortalité était trois fois plus élevée qu'ailleurs.

C'est pour remédier à une organisation aussi défectueuse que la Convention affecta plus tard une maison spécialement réservée aux femmes en couches. Profitant des immenses ressources mises à sa disposition par la suppression des communautés religieuses, elle utilisa d'anciens couvents pourvus de vastes dépendances pour les transformer en hôpitaux. Tel fut le destin de Port-Royal.

Célèbre dans le monde entier par les souvenirs qu'il évoque, le nom de Port-Royal rappelle à la fois les querelles du jansénisme et les heures sombres de la Révolution.

Ici, comme à la vallée de Chevreuse, des hommes éminents par leur savoir et leur piété firent renaître dans ses murs.

C'est en 1626 que commence l'histoire de Port-Royal de Paris avec l'arrivée de la Mère Angélique et des premières religieuses. Sœur du grand Arnauld, l'abbesse de Port-Royal des Champs recueillit les premiers fruits de la réforme qu'elle avait introduite dans son monastère.

En rétablissant la règle de Saint-Benoît dans toute sa rigueur, elle imprima une telle impulsion à l'ordre de Cîteaux qu'en moins de vingt ans le nombre des religieuses avait presque quadruplé. Se trouvant trop à l'étroit, la communauté devenue de plus en plus florissante résolut de fonder une autre maison. Une généreuse donation faite en 1625 par la mère de l'abbaye permit la réalisation de ce projet. Autorisées à quitter leur humble et mal-saine habitation de la vallée de Chevreuse, les religieuses de Port-Royal des Champs vinrent s'installer dans l'hôtel de Clagny qui leur était destiné.

Située au faubourg Saint-Jacques, rue de la Bourbe, cette propriété entourée de vastes jardins se prêtait fort bien à l'établissement d'un couvent, mais avant de songer à s'agrandir, il fallait d'abord aménager les locaux.

Enlevée à la juridiction de Cîteaux, l'abbaye passa sous l'autorité de l'archevêque de Paris. C'est alors que la direction spirituelle des religieuses est confiée à Duvergier de Hauronne, abbé de Saint-Cyran, ami personnel du grand Arnauld et de Janfénius. Partisan convaincu des idées de l'évêque d'Ypres qu'il développe et fit pénétrer dans l'opiniâtisme de son auditoire, il prit rapidement une grande influence et contribua à répandre la doctrine janséniste avec une incroyable rapidité.

Ce fut une ère de prospérité pour la maison, où l'on vit se grouper de nombreuses personnalités en quête d'assurer leur salut.

Vivantes dans le couvent en qualité de dames pensionnaires, des femmes de la haute société étaient autorisées à se faire bâtir, soit au dehors, soit dans

l'enceinte même de la clôture, d'élégantes habitations comme le pavillon d'Atry qui revenait ensuite à la communauté. D'autres, la princesse de Guénéville, M^{me} de Sablé, contribuaient par des donations importantes à la construction de bâtiments dont elles se réservaient une partie, et que nous voyons encore. En 1646, c'est M^{me} de Longueville qui pose la première pierre de la chapelle édifiée d'après les dessins de Lepautre, tandis que le marquis d'Aumont fera élever plus tard le chœur des religieuses, où s'abritera la Cène de Philippe de Champagne.

Avant de se retirer à Port-Royal des Champs, pour s'y livrer à l'étude et à la méditation, les Solitaires s'étaient d'abord groupés dans le monastère de Paris. On y voyait les deux frères de la Mère Angélique : Antoine Arnauld, célèbre théologien, et Arnauld d'Andilly, ses deux neveux : Antoine Lemaître et son frère Lemaître de Sacy,



Ancienne abbaye de Port-Royal de Paris, côté nord-est du cloître. (Arch. phot.)

Lanodet le grammairien, Nicole, Singlin et bien d'autres, tous ardents jansénistes.

Au milieu du XVII^e siècle, la construction de l'abbaye était presque achevée, en particulier la salle capitulaire, le grand bâtiment du sud contenant le réfectoire et les cellules des religieuses, enfin la chapelle et le cloître qui tous subsistent aujourd'hui. Ainsi qu'on le voit sur les gravures de l'époque, l'établissement du faubourg Saint-Jacques portait le nom de Monastère du Saint-Sacrement des religieuses de Port-Royal.

Dans la chapelle dédiée au Saint-Sacrement, la décoration dorée de la grille d'autel représentant un ostensorio rappelle ce souvenir.

Depuis qu'elle avait institué dans sa maison l'adoration perpétuelle, la Mère Angélique était autorisée, ainsi que toute la communauté, à porter le titre et l'habit des Filles du Saint-Sacrement. Sur le célèbre tableau de Philippe de Champagne, c'est dans ce costume que le peintre l'a représentée, revêtue du grand scapulaire blanc barré d'une croix rouge.

A partir de 1653, la querelle qui s'envenime entre l'église et les partisans du jansénisme ne laissera plus à Port-Royal un instant de repos. Pour défendre la doctrine janséniste, il fallait signer un *Formulaire* contenant les cinq fameuses propositions dites de Janfénius condamnées par le pape. Partagés les idées de leur directeur et confesseur sur la grâce efficace, les religieuses de Port-Royal s'y refusèrent, non sans courage, puisqu'elles se mettaient ainsi en opposition avec la double autorité ecclésiastique et royale. Des tensions de plus en plus sévères sont prises contre tous les réfractaires. D'abord contre les Solitaires qui se voient chassés de leur retraite de Port-Royal des Champs; puis en 1661 c'est au tour des religieuses de Port-Royal de

Paris, auxquelles on impose un nouveau Supérieur en même temps qu'on les oblige à renvoyer leurs dames pensionnaires, leurs postulantes et leurs novices.

Trois ans plus tard, l'archevêque de Paris les exhorte à faire leur soumission. Ne pouvant arriver à les mener, il déclare qu'« à la vérité elles étaient pures comme des anges mais orgueilleuses comme des démons ». Enfin, le 26 Août 1664, après plusieurs essais inutiles, il n'hésite pas à se présenter devant le monastère, accompagné du chevalier du guet et de 200 archers, le mousqueton sur l'épaule. Il n'en fallait pas moins pour avoir raison de 12 religieuses en armes qui refusaient de sortir de leur maison.

On les fit monter dans des carrosses pour les disperser dans les différents couvents de Paris. Parmi elles, se trouvait une femme de 73 ans, impotente, et qui relevait de maladie, la Mère Agnès, qui avait pris la place d'abbesse à la mort de sa sœur. Le même jour, suprême offense, on leur imposa la présence de 6 religieuses à la Visitation chargées de prendre en main la direction de la maison.

L'année suivante, 60 religieuses réfractaires étaient encore arrachées de leur couvent et renvoyées à Port-Royal des Champs, d'où elles seront expulsées plus tard avant d'avoir vu rouvrir leur monastère. Ne restant au faubourg Saint-Jacques qu'une dizaine de religieuses plus dociles qui, ayant accepté de signer, furent maintenues. C'était la fin de l'influence janséniste à Port-Royal de Paris. L'année 1669 achèvera la désorganisation dans les deux maisons désormais séparées. L'abbaye cistercienne de Paris, allait succéder l'abbaye visitandine.

Tandis que quarante ans plus tard, Port-Royal des Champs subissait le sort que l'on connaît, le monastère de Paris qui s'était soumis, du moins partiellement, et qui avait changé de direction, fut épargné.

La vie normale avait repris dans le couvent avec de nouvelles dames pensionnaires et de nouveaux bâtiments, lorsque la Révolution vint mettre un terme à sa prospérité renaissante. Supprimé en 1790 et laissé à l'abandon pendant près de quatre ans, l'ancien monastère fut utilisé comme prison sous la Terreur, sous le nom inattendu de *Port-Libre* ou plus communément le *Bourbe*.

Dès le 1^{er} Frimaire an II (21 Novembre 1793), elle recevait ses premiers pensionnaires qui pouvaient lire sur les murs du réfectoire ces inscriptions pleines d'à-propos : « L'homme libre hérité sa liberté, lors même qu'il en est privé » ou encore : « La République fait le bonheur de la société ; elle range tous les hommes sous la bannière de l'intérêt commun ». Séparées des femmes, les prisonnières occupaient le grand bâtiment à trois étages situé au sud et prenant vue d'un côté sur le cloître, de l'autre sur l'Observatoire et les jardins. 3 salles leur étaient affectées : celle de l'Unité au rez-de-chaussée, celles des *Républicains* et des *Sans-Culottes* au premier et au second.

Malgré le nombre important des détenus qu'elle recevait, plus de 600, et ceux qu'elle envoyait à l'échafaud, la prison de la Bourbe était toujours pleine. Citons parmi eux Lavoisier, Malouet, Florian, M. de Sombreuil et sa fille, le frère de Chateaubriand et combien d'autres appartenant à l'élite de la noblesse et de la bourgeoisie. Quarante mois étaient écoulés depuis le 9 thermidor, lorsque le 10 Vendémiaire an IV (2 Octobre 1795), la Convention trouvant une nouvelle affectation pour la Bourbe, la mettait à la disposition générale des hospices, pour y installer les enfants trouvés et leurs nourrices envoyés provisoirement au Val-de-Grâce.

1. Tous nos remerciements à M^{me} Manchon, directrice de la clinique Baudouin, d'avoir bien voulu consacrer plusieurs minutes à nous faire visiter son hôpital.

Enseignements comparatifs de l'épreuve de Bauer et de l'hyperglycémie provoquée par le galactose.

Hyperglycémie franche Galactosurie franche	Rêche glycémique supérieure à 0,70 pour 1.000. Élimination supérieure à 1 g. 50 en 24 heures.	NOMBRE DE CAS			
		hyperglycémies franches galactosuries franches	glycémies faibles galactosuries franches	hyperglycémies franches galactosuries faibles	glycémies peu modifiées galactosuries faibles
Sujets normaux		3	7	6	3
Œdèmes infectieux bénins et Œdèmes catarrhaux...		13	4	2	1
Œdèmes néphrotiques		4	7	5	12
Lithiases urinaires		4	4	5	1
Cirrhoses ictériques graves		2	1	1	
Cirrhoses graves chez des cardiaques		5	1	1	
Œdème foie congestif ou cirrhose sans ictère		1	1	1	
Cirrhose avec ascite et foie non palpable		5	1	8	5
Cancers du foie sans ictère		1	1	1	2
Lithiases sans ictère et hépatites diverses		2	2	8	

En règle générale toute jaunisse fébrile, d'intensité moyenne, doit à son origine des concentrations au litre anormalement élevées; l'épreuve de Fiesinger et l'épreuve de la polyurie provoquée sont alors concordantes. Mais comment établir le départ entre une lithiase ictérique qu'il faut drainer et une cirrhose ictérique qu'il faut respecter? Inversement, lorsque la diurèse est satisfaisante, les épreuves précédentes sont souvent négatives; c'est le cas habituel du cancer de la tête du pancréas; c'est également, une fois sur deux, celui du syndrome étiologique que nous désignons sous le nom d'ictère catarrhal prolongé. Nous nous rappelons à ce propos l'observation d'un homme de 50 ans que l'on croyait atteint d'une néoplasie des voies biliaires sur la foi d'une métastase névralgique et qui présentait une remarquable débâcle bilieuse et urinaire la veille de son admission dans la clinique du Prof. Gosset. Ce malade avait une bilirubémie supérieure à 1 g. pour 1.000; c'est habituellement dans les très grands ictères que l'épreuve de Bauer se trouve en défaut. Mais il est aussi des ictères catarrhaux prolongés qui appartiennent à l'ictère infectieux bénin par leur remarquable guérison; chez deux de nos opérés le chirurgien a pu découvrir sur leur masque une inflammation congestive du pancréas, qui nous explique rétrospectivement des diminutions provoquées de 8 et 9 g. de sucre en vingt-quatre heures et des glycémies de départ de 1,28 et 1,33 pour 1.000. Voilà bien des contradictions qui depuis longtemps nous invitent à chercher des lumières dans une tout autre voie.

En préconisant l'étude comparative des principes biliaires du sang, nous devons faire observer qu'elle exige des prélèvements nombreux, renouvelés de semaine en semaine pour la confrontation des courbes.

Sur ces cholestégrammes, le taux de la bilirubine va nous servir de terme de comparaison. S'il reste stable ou tend à progresser, c'est un fâcheux indice que de voir baisser à la même heure le chiffre des acides biliaires, du cholestérol et des acides gras non saturés. Une semblable dissociation doit nous faire redouter l'hépatite dégénérative et l'ictère grave; elle représente à nos yeux une contre-indication chirurgicale absolue.

Le pronostic immédiat est bien moins sombre lorsqu'en regard d'une bilirubémie croissante les courbes des acides biliaires et des lipides sanguins subissent une ascension parallèle : nous songeons alors à l'obstruction cholestéocannale que le cancer de la tête du pancréas réalise avec les chiffres maxima. L'ictère catarrhal prolongé peut engendrer lui aussi ce syndrome; mais l'ascension qu'il impose au cholestérol et aux lipides est en général peu marquée; sa cholestémie est par contre remarquablement forte.

De son côté la lithiase ictérique dispose de nuances qui lui appartiennent en propre : ici la lipémie l'emporte sur la cholestémie; ajoutons qu'au cours de la maladie calculée la courbe de la bilirubine sanguine est sujette à des oscillations, dont la découverte est utile pour le clinicien qui a vainement interrogé les selles et les urines.

Depuis plusieurs années de fréquentes épidémies d'ictères infectieux bénins inégalement en chirurgie des jaunisses singulières qui, après s'être greffées sur le fonds d'une cirrhose jusqu'à méconner, traînent plusieurs mois en longueur, imposant le diagnostic d'ictère par rétention. Si le cholestégramme de ces sujets évoque dans les premières semaines l'obstruction du canal cholédoque, il trouve un trait distinctif dans la teneur modérée du sang en cholestérol. Chez ces malades la rançon opératoire est l'installation rapide des œdèmes et de la dégénérescence granulo-graisseuse du foie, double menace qui compte parmi ses signes avertisseurs non seulement les perturbations du métabolisme urinaire de l'eau et des sucres, mais encore les dissociations sanguines traduisant l'effondrement des sels biliaires et des lipides.

B. — Pour remonter à l'origine d'une crise douloureuse de l'hypocondre droit, il n'est point de meilleur guide que la cholestémie pigmentaire. Ses fluctuations, qui nous révèlent la participation des voies biliaires à un branie-bas dont l'ulcère duodénal, l'appendicite et les co-pathies peuvent être éventuellement l'amorce, sont surtout précieuses pour établir une démarcation entre les crises des bilieux cholémiques et les manifestations en états de la maladie calculuse. Alors que dans l'intervalle de ses accès la lithiase vésiculaire se présente généralement avec une teneur en pigments et en acide choléolique sensiblement normale, les états cholémiques, individuels ou familiaux, ne se dépoignent jamais de leur bilirubine sanguine anormalement élevée. Inversement, les cholestères intermittents sont plus fréquents et intéressent le sel biliaire aussi bien que la bilirubine, lorsqu'un calcul oblitère momentanément la voie du canal cholédoque.

L'étude de la cholestémie pigmentaire nous invite encore à ne pas abuser du terme facile du *typhlocholéstélie* devant un dyspeptique intestinal dont l'hypocondre droit est douloureux. Il n'est pas rare de le trouver normale chez des sujets qui portent depuis leur enfance un mégastricome ou un dolichocolon.

C. — C'est le pronostic des cirrhoses du foie et non leur diagnostic que les analyses biologiques sont susceptibles d'éclaircir, car pour dépister une hépatite sévère les épreuves de laboratoire en disent beaucoup moins au praticien que le palper d'un gros foie ou la percussion d'une ascite. Lorsque nous faisons appel à leur concours, il importe de savoir les choisir suivant la date de la maladie. Voici un cirrhotique, en apparence bien portant, dont la seule tare cliniquement décelable est un gros foie dur et tendu; nous ne pouvons reconnaître à son propos que l'épreuve de Bauer et l'épreuve des concentrations ont une portée bien différente, car s'il est légitime d'envoyer ce cirrhotique à Vichy pour y traiter sa glycosurie intermittente, il est non moins indispensable que ce candidat aux œdèmes soit mis en garde par la découverte d'une opisturie contre les imprudences des cures de boisson. Plus tard les épreuves précédentes seront bien inutiles, lorsque l'ascite se sera révélée. Pour entrevoir l'échec des ponctions, il suffira d'observer quotidiennement le volume des urines; mais sachant que l'ictère apporte une note péjorative au pronostic de cette hépatite, nous ne devons pas négliger les avertissements

de la bilirubémie. L'évolution est généralement sévère lorsqu'on trouve ébauchée la dissociation au profit des pigments dont nous avons précédemment souligné l'intérêt. En l'absence de la cholestémie pigmentaire, la chute de la cholestémie fournit la même indication : c'est un signe de très fâcheux augure, comme nous l'avons montré avec Jean Sallet, que la baisse progressive des lipides, au fur et à mesure que les ponctions se renouvellent et que l'amaigrissement s'accuse. Dans ce faisceau de signes avertisseurs, nous voudrions pouvoir compter sur l'augmentation de l'azote résiduel et sur les imperfections du métabolisme azoté. Malheureusement, les polypeptides ne rendent leur arrêt qu'à l'heure terminale où, déjà averti par la somnolence et les hémorragies, le clinicien n'a que faire des enseignements du laboratoire.

En conclusion de cette étude biologique, nous nous garderons de faire miroiter une épreuve d'élection, applicable à la généralité des affections du foie et susceptible de nous renseigner dans tous les cas sur la valeur fonctionnelle de la glande hépatique. C'est parmi de nombreux procédés de laboratoire que le médecin à la tâche délicate de faire un choix, non seulement suivant la maladie en cause mais, qui plus est, suivant la date de cette maladie. Il ne s'agit pas pour lui de marquer dans un esprit d'équilibre la prépondérance de l'épreuve de l'eau sur l'épreuve du galactose, ou l'avantage des cholestémes sur l'étude des concentrations fractionnées. Toutes ces épreuves, il doit les connaître, pour les utiliser à tour de rôle et à l'heure favorable.

Mais en lui consultant cet étiologiste, nous nous permettons de faire observer qu'il a plus à gagner en interrogeant une fonction objective et étroitement spécifique du foie, comme la fonction biliaire, qu'en cherchant à pénétrer dans ses traverses multiples et complexes le métabolisme de l'eau et des hydrates de carbone.

LA TUBERCULOSE TRACHÉALE ET BRONCHIQUE

PAR MM.

J. ARNAUD ET R. J. WELCHOFF

et E. DELPELLECH

(Passy, Haute-Savoie).

Bien qu'elle ait été décrite depuis longtemps par les anatomistes et les cliniciens (Laennec, chap. VI « Ulcères des bronches »), la tuberculose de la trachée et des grosses bronches est restée, en fait, méconnue jusqu'à ce que la bronchoscopie ait permis d'en individualiser les caractères. En France, après la description purement clinique de Dumas et Marotte, sous Ameuille et Lenoire ont récemment exposé leur expérience¹. Nous apportons ici le résultat de nos observations.

Les aspects cliniques et évolutifs de la tuberculose trachéale et bronchique sont essentiellement déterminés par les caractères anatomiques de la lésion.

Celle-ci, d'après l'étude histologique des 24 cas que nous avons recueillis, paraît se diviser en la manière suivante. En un point du réseau lymphatique du chorion se forme une granulation caractéristique, avec ou sans formation géométrique. Par son accroissement ce foyer initie une érosion de l'hyper-vascularisation et de la stase lymphatique, tous deux facteurs d'œdème précoce. Puis l'extension se fait vers la muqueuse qui s'ulcère en surface, d'où l'action rapidement efficace des crustes de caséum. Les glandes bronchiques sont généralement intéressées que plus tardivement, le cartilage étant longtemps respecté, l'ulcération, ainsi constituée, est le plus souvent accompagnée d'écoulement au point d'écoulement d'une issue.

1. P. AMEUILLE, J.-M. LENOIRE et A. DIACODOPOLIS : Tuberculose broncho-trachéale. *Revue Médicale*, 11 Septembre 1943. — J.-M. LENOIRE et J.-S. BOURDIN : La tuberculose broncho-trachéale. *Revue de Médecine*, Janvier 1943. On trouvera une bibliographie courante de la question dans le livre de E. RIST : *Les symptômes de la tuberculose pulmonaire*.

3. JEAN COTTER : Une nouvelle technique de dosage des sels biliaires du sang. *Thèse de Paris*, 1935 (Le François, éd.).
4. MARIATY : La fonction biliaire chez les ictériques. *Thèse de Paris*, 1939 (Lévy Armand, éd.). — J. BLANCHARD : Contre-bilan de l'étude de la fonction biliaire. *Thèse de Paris*, 1941 (Séguin, éd.).
5. J. BLANCHARD : Contre-bilan de l'étude de la fonction biliaire. *Thèse de Paris*, 1941 (Séguin, éd.).

réaction conjonctive sous-jacente. C'est cette réaction conjonctive qui sera à l'origine des sténoses secondaires.

Ainsi retrouvons-nous les trois caractères essentiels des lésions trachéo-bronchiques :

1° L'œdème, d'origine lymphatique et vasculaire ;

2° L'ulcération, qui est l'aboutissement de l'extension en surface des granulations ;

3° La sténose, inconstante, d'abord adénomateuse puis cicatricielle.

Macroscopiquement les lésions persistent donc tant le type des granulations, qu'en ce qui concerne les ulcères trachéaux, tant le type ulcéreux ou ulcéro-sténosant, tantôt enfin — mais nous ne l'avons pas observé — le type de tubercules trachéaux.

Les lésions sont uniques ou multiples, intéressent tout ou partie de l'arbre aérien, avec, sur la trachée, une prédominance nettement nette à la face postérieure. Elles ont leur origine dans la lésion bronchique simple presque toujours du côté de la lésion trachéale. Souvent, l'ulcération est à l'origine de la sténose, nous avons constaté une très nette prédominance des lésions trachéales du côté de la branche antérieure. Dans un cas à petites ulcérations multiples remontant presque jusqu'au larynx, l'insufflation était d'une rigueur absolue. Ces faits permettent de penser qu'il s'agit de l'infection par voie directe, que d'autres facteurs interviennent. Comme, d'autre part, l'impression par voie sanguine ne s'accorde pas avec les constatations de granulations trachéales dans les tubercules miliaires (voir Bucher, 6 seulement sur 27 cas), l'extension par voie lymphatique nous paraît la plus vraisemblable. Nous avons pu constater l'occasion d'observer des migrations épithélioïdes dans les lymphatiques en territoire sain. Ce sont sans doute des adénofaunes, canaliculaires ou trophiques, qui interviennent dans l'homolateralité des laryngites, mais il faut ici faire aussi un peu de distinction, car, si nous ne pouvons pas nous appuyer sur les dispostions anatomiques puisque 4 de nos observations de sténoses ulcéro-sténosantes ont été constatées.

Quelle est la fréquence des lésions trachéales et bronchiques ? Nous avons noté, nous l'avons dit, que nous avons observé 24 dont 5 avec lésions laryngées associées. Suivant les auteurs, les chiffres sont d'ailleurs très variables, de 3 pour 100 (Péneau et Wheeler) à 44 pour 100 (Baker). Nous avons observé, nous relevons 1 lésion trachéale, 8 bronchiques et 15 associées. Toutefois, le chiffre exact n'est pas à l'abri d'observations systématiques. Hawkins, Mc Indee, Warren signaient 11 à 25 pour 100 de lésions. Mais à l'origine de la sténose, nous avons constaté d'origine dans la nature tuberculeuse n'est pas facile à affirmer et de la constance de l'ulcération de la bronche lobaire en cas de grosse cavité. Il ne nous a pas paru d'ailleurs qu'il y ait un rapport constant entre l'ancienneté des foyers pulmonaires et l'existence des lésions trachéales ou bronchiques.

La tuberculose trachéo-bronchique revêt tantôt une symptomatologie d'emprunt, tantôt au contraire une symptomatologie très particulière qui nous permet de reconnaître presque à coup sûr le diagnostic clinique. Nous allons passer en revue ces différents symptômes, suivant leur importance clinique :

1° **Le rôle trachéobronchique.** Ronchus ou sibilant, Wheezing des Américains, plus particulier aux sténoses ulcéro-sténosantes, son intensité est très remarquable, perceptible à distance par l'entourage. Il peut subir quelques coliques mais sa persistance est très constante. Nous l'avons trouvé chez nos 5 malades porteurs de foyers ulcéro-sténosantes et dans les formes avec volumineux œdème.

2° **Dyspnée et « poumon bloqué ».** La dyspnée, plutôt aigüe à l'effort que dyspnée réveille, s'associe généralement à la sensation de « poumon bloqué ». Là encore nous avons toujours trouvé, plus ou moins net, ce symptôme dans les formes ulcéro-sténosantes, il disparaît totalement ou partiellement avec la réperforation de la bronche.

3° **Les opacités radiologiques fugaces.** Tous nos malades étaient porteurs de pneumothorax présentant d'ailleurs un collapsus partiellement opacifié, mais dans l'observation VII, l'apparition d'opacités pulmonaires homolatérales fugaces fut notée à plusieurs reprises.

A côté de ces trois syndromes fondamentaux, il existe une série de symptômes mineurs dont l'interprétation est naturellement plus délicate.

4° **La persistance de bacilles.** En l'absence de lésions pulmonaires, elle doit faire penser au diagnostic (obs. D). Il est d'ailleurs remarquable que les ulcérations sont généralement richement bacillifères. Nous avons toujours trouvé des B. K. par prélèvement direct.

5° **La fièvre, sous forme de poussées irrégulières, inséparables par l'état pulmonaire, doit attirer l'attention (obs. II et IX).**

6° **La toux, quinteuse, rebelle aux opiacés, à la novocaine intra-veineuse, nous a paru persister constante dans les ulcérations trachéales.** C'est elle qui nous fit découvrir l'observation III.

7° **L'expectoration, en désaccord par son abondance avec les lésions pulmonaires et par la fréquence de son expulsion, est à retenir, mais également d'interprétation difficile.**

8° **La persistance d'une expectoration sanguinolente a été également signalée (obs. II et V), mais le fait est inconstant, bien que l'ulcération signote très facilement son contact.**

Telles sont les différentes manifestations cliniques de la tuberculose bronchique ou trachéale. Lorsque les symptômes essentiels sont associés, le diagnostic peut être fait cliniquement à coup sûr, mais ceci paraît surtout l'apanage des formes ulcéro-sténosantes qui sont toujours très nettes. Dans les formes plus individuelles et tout à fait caractéristiques, avec le rôle prédominant de la sténose, la dyspnée et sensation intermittente de « poumon bloqué ».

Nous allons maintenant envisager les aspects bronchoscopiques.

Constantement associés aux tubercules ou à l'ulcère, il peut exister seul en apparence. Si l'on ne peut naturellement s'affirmer la nature tuberculeuse, on y doit songer dans certains cas, par exemple :

OBSERVATION I. — PNO bilatéral. Apparition de râles. B. K. +; Br. Décembre 1942; œdème discret de la bronche gauche, Amélioration. Réapparition des râles et B. K. +; Br. Avril 1943; œdème de la bronche gauche et des deux lobes. Après la 3^e Br. extirpation de 10 mm, persistance quasi normale. Les râles et B. K. ont disparu et le malade se sent « dégagé ».

2° **Les tubercules.** Petits points blanchâtres sous la muqueuse œdématisée, ils peuvent être seuls ou le plus souvent accompagnés de l'ulcération de la muqueuse dont ils sont l'origine.

OBSERVATION II. — PNO bilatéral en Septembre 1942. En Avril 1943, après 2^e Br. extirpation subtotale, expectoration hémoptoïque. Br. Octobre 1943; jeune adénite de la bifurcation des bronches gauches, œdème avec 2, 3 tubercules blanchâtres, sans ulcération.

3° **L'ulcération avec œdème associé** est l'image la plus habituelle. Elle peut porter sur la trachée seule, être unique ou multiple avec de vastes interlobes de zones saines. Les bords en sont peu profonds, bien délimités. Le fond, rose vif, saignant, est recouvert d'une amine blanchâtre facilement enlevée au porte-coton.

OBSERVATION III. — Cavité sup. droite. Quintes de tous incessantes. Br. : à mi-hauteur sur la face antérieure de la trachée, à 4 mm de diamètre. Après 3^e Br. avec caustérisation au nitrate à 10 pour 100, l'ulcération a disparu, muqueuse normale, plus de quintes.

Le plus habituellement, l'ulcération part de la bronche lobaire correspondant à l'ulcère et déborde sur la bronche sous-jacente. Si l'y a lésion trachéale, elle peut s'étendre à l'ensemble de la trachée, à de courts intervalles de zones saines. Nous en avons observé plusieurs cas chez des malades avec expectoration difficile et quintes de tous rebelles. En voici deux exemples :

OBSERVATION IV. — Cavité lobe sup. sous PNO droit. Pas de râles caractéristiques mais tous quintes et expectoration difficile. Br. : œdème de la bronche gauche droite avec ulcération à l'aboutissement de la lobaire supérieure. Après 4 séances de caustérisation au nitrate, l'ulcération, dans la zone accessible, a disparu, mais il persiste un léger œdème de la lobaire.

OBSERVATION V. — Cavité gauche découverte en 1940. Râles, poumon « bloqué » par intermittence depuis un an, sensation de brûlure in situ, crachats hémoptoïques persistants depuis trois semaines. Br. : ulcération semi-circulaire de la bronche gauche remontant sur la trachée.

Dans tous ces cas, qui sont le plus fréquemment rencontrés, l'œdème est toujours assez important, mais réside très bien à l'adrénaline. Il peut oblitérer partiellement la bronche saine et presque complètement la lobaire intéressée. L'ulcération s'enfonce dans ce muqueuse de ténacité et on ne peut donc en traiter que la partie proximale. Après adrénaline et nitrate, l'expectoration est plus aisée et les quintes moins violentes, mais la guérison définitive de tels cas paraît problématique étant donné la continuité du foyer ulcéreux.

4° **La sténose ulcéreuse.** Quoique plus rare que l'ulcération, cette forme est cependant la (3 sur 24 auteurs), cette forme est cependant la plus curieuse par la netteté de sa symptomatologie comme on peut s'en rendre compte par les observations suivantes :

OBSERVATION VI. — « Bronchite » en Janvier 1940 avec B. K. +. Râles et B. K. persistants. En Septembre 1943, PNO non associés de la base. Collapsus rapidement total et dense. Amélioration sous 2^e Br. et B. K. +. En 1944, l'insufflation confirme la sténose Br. Mars 1944; la sténose ulcéreuse est tellement serrée que l'entrée de la bronche gauche est impossible. Après 3^e Br. extirpation de 10 mm, l'ulcération est fermée et la bronche perméable sur 4 mm, et 2 cm. Sensation de « poumon bloqué » persiste. Les quintes sont plus nettes et plus nombreuses. Même résultat immédiat obtenu sur nouvelles Br. Persistance de la sténose très serrée (4 mm). L'insufflation confirme. A noter qu'il existait presque certainement une distension des bronches sous-jacentes et que la sténose était visible sur tomographie de 1939.

OBSERVATION VII. — « Bronchites » de 1945 à 1939 avec lésions bi-apicales disséminées. Cas. moyenne durée en Février

1939. Râles importants. PNO droit en Mars 1939. Persistance de râles. Dyspnée. En Juin 1945, persistance malgré l'absence de lésions radiologiques. Opacités fugaces en Février 1946. PNO gauche et droite en Juin 1946. Température normalement normale. Persistance de B. K., râles et sensation de « poumon bloqué ». Br. le 19 Décembre; œdème régressif des 2/3 le calibre de la bronche gauche et de la lobaire supérieure. Après 3^e Br. extirpation de 10 mm, disparition de l'œdème et de l'ulcération. Persistance de la sténose cicatricielle diminuant de moitié le calibre de la bronche saine.

OBSERVATION VIII. — « Bronchites » répétées depuis 1931. Râles importants. B. K. + en Juillet 1946, persistance malgré l'absence de lésions radiologiques. Opacités fugaces en Février 1946. PNO gauche et droite en Juin 1946. Température normalement normale. Persistance de B. K., râles et sensation de « poumon bloqué ». Br. le 19 Décembre; œdème régressif des 2/3 le calibre de la bronche gauche et de la lobaire supérieure. Après 3^e Br. extirpation de 10 mm, disparition de l'œdème et de l'ulcération. Persistance de la sténose cicatricielle diminuant de moitié le calibre de la bronche saine.

OBSERVATION IX. — « Bronchites » en 1941; B. K. + en Janvier 1942; PNO gauche en Février 1942. Persistance de B. K., râles et sensation de « poumon bloqué ». Br. le 19 Décembre; œdème régressif des 2/3 le calibre de la bronche gauche et de la lobaire supérieure. Après 3^e Br. extirpation de 10 mm, disparition de l'œdème et de l'ulcération. Persistance d'un léger œdème avec sténose de 4 mm, à la bifurcation de la bronche saine. L'insufflation confirme.

OBSERVATION X. — « Bronchite » depuis cinq ans. Dyspnée subite en Juillet 1943. Découverte d'un opacifié dense de l'anté-thorax gauche en 1943 avec B. K. +. Antécédents massifs probables. Râles persistants. Le l'insufflation révèle la sténose. Br. : adénite de la bronche gauche jeune adénite de la bifurcation des lobes, calibre diminué de moitié. Ulcération sur la cavité inférieure. L'insufflation confirme la sténose. Dilatation bronchique. Après un seul badigeonnage au nitrate à 25 pour 100, l'œdème et l'ulcération disparaissent. La sténose persiste. D'aspect cicatriciel persiste. Diathermo-coagulation en cours.

Tels sont les aspects cliniques et bronchoscopiques (à l'exception des lésions tuberculeuses) que nous n'avons pas observé de la tuberculose trachéo-bronchique.

Ces observations montrent que le diagnostic en peut être pressenti cliniquement, surtout dans les formes ulcéro-sténosantes, mais seule la bronchoscopie peut l'établir avec certitude. On y ajoutera en outre 4 éléments d'information :

1° La tomographie qui peut, sur une coupe heurteuse, montrer sans préparation le défilé (obs. VI).

2° La l'insufflation, moins pour établir le diagnostic de sténose (obs. VI, IX et XI) que pour vérifier l'état des bronches sous-jacentes. En cas de défilé particulièrement étroit, une substance opaque moins visqueuse devra d'ailleurs être utilisée.

3° La biopsie ne sera pratiquée qu'à titre exceptionnel, elle peut être dangereuse et reste souvent d'interprétation discutable (obs. XI).

4° Le prélèvement des sécrétions sur l'ulcération, dans les cas douteux, peut aider à établir le diagnostic :

OBSERVATION XII. — Cavité lobaire gauche avec expectoration très abondante. Diagnostic hématique négatif, aëné, abou caverne tuberculeuse. L'insufflation confirme la lobaire supérieure. Au prélèvement diagnostique bacilles. On constate en outre une ulcération cicatricielle de la bronche sous-jacente au-dessous de la lobaire supérieure. L'insufflation à dilution bronchoscopique sous-jacente. Biopsie : pas de lésions caractéristiques.

Quelle est l'évolution de ces lésions trachéales et bronchiques ? La guérison spontanée paraît possible, du moins lorsque les lésions sont disséminées. D'ailleurs, lorsque l'ulcération est étendue, les quintes sont très peu profondes. La perforation de la bronche ne semble pas avoir été observée, alors qu'elle n'est pas rare dans l'évolution d'adénopathies osseuses de l'enfant.

En fait, le gros danger, indépendamment de l'incidence sur les lésions pulmonaires, réside dans la construction d'une sténose. Celle-ci, en effet, lorsqu'elle est ancienne, devient définitivement incurable et est vraisemblablement la cause des écarts bronchiques sous-jacents qui sont des signaux et dont nous rapportons 3 observations (VI, IX, XII). Certes, il est par accidentellement possible de fixer l'avenir des malades porteurs de sténoses, mais il doit être probablement assez réservé, surtout s'il y a supuration, l'insufflation, même cicatricielle, ne permettant qu'une sténose cicatricielle n'entraîne pas nécessairement de lésions bronchiques sous-jacentes.

OBSERVATION XIII. — Cavité supérieure droite. Aucun symptôme de sténose. L'insufflation confirme la lobaire supérieure. Après 3^e Br. extirpation de 10 mm, l'ulcération est fermée et la bronche perméable sur 1 1/2 cm. de longueur. Juste au-dessus de la bifurcation et à droite, la lobaire est réduite à un fil de 1 mm. qui conduit à la cavité. Juste au-dessus, sténose cicatricielle. L'insufflation confirme le calibre de la bronche saine. Aucune lésion des bronches sous-jacentes.

Il n'en reste pas moins que de telles sténoses entraînent un grave trouble fonctionnel. Dans l'observation ci-dessus, l'exploration fonctionnelle des poumons séparés avait montré l'absence de ventilation du poumon gauche.

**

En dehors du morcellement à la pièce des boursillons en cas de tuberculose le traitement des tuberculoses trachéales et bronchiques utilisera :

1° Le badigeonnage à l'adrénaline qui fait diminuer instantanément l'œdème.

2° Les badigeonnages de la muqueuse enflammée ou de l'ulcération avec des caustiques. Parmi ceux-ci le nitrate nous a paru le plus efficace. S'il y a ulcération, il faut utiliser d'emblée le nitrate fort, 20 à 25 pour 100, les taux plus faibles étant moins efficaces. Si la tuberculose n'est pas ulcéreuse, pour éviter la production d'un tissu cicatriciel, il faut se limiter au taux de 10 pour 100. Les ulcérations existent en général remarquablement et le résultat le plus souvent obtenu en 3 à 5 séances. Bien entendu, si la cause infectieuse subsiste, la guérison peut n'être que transitoire.

3° La diathermo-coagulation, dont nous n'avons pas la pratique, nous paraît devoir être réservée uniquement aux formes ulcéro-sténosantes, aux kystes épais, dans lesquelles il importe de détruire une partie du tissu de sténose. Dans les formes ulcéreuses simples, la diathermo-coagulation, du fait de la minceur de la paroi, nous paraît au contraire dangereuse.

Les dilatations simples, en cas de sténose, nous paraissent d'un bon usage, pourvu que l'impossibilité matérielle de les pratiquer fréquemment.

CONCLUSIONS. — La tuberculose trachéale et bronchique doit être diagnostiquée précocement et traitée à un double titre, d'une part parce qu'elle provoque des quintes de toux rebelles à toute thérapeutique, d'autre part et surtout, parce qu'elle est génératrice des sténoses définitives. Traitée précocement, l'ulcération guérit sans sténose; plus tard, devant la sténose organisée, on restera impuissant, laissant ainsi la maladie menacer de graves troubles fonctionnels et exposé aux risques redoutables de suppurations dans des caecités bronchiques sous-jacentes.

LES FORMES ABORTIVES ET LES FORMES DE GUÉRISON DE LA TUBERCULOSE PLEURO-PULMONAIRE

EN REGARD DES EXAMENS SYSTÉMATIQUES
DES COLLECTIVITÉS

Par M. SIFFLET

(Auxerre)

L'examen radiologique systématique des collectivités tend à se généraliser. A côté des cas pathologiques qu'il permet de déceler il révèle un certain nombre d'images anormales qui sont indiscutablement liées à une atteinte tuberculeuse, mais qui présentent tous les caractères d'une tuberculose inactive.

Convient-il d'éliminer systématiquement en tant que tuberculeux tous les sujets qui présentent de telles images ou doit-on, au contraire, admettre que certains d'entre eux peuvent bénéficier des mêmes droits que des sujets sains ?

La plupart des administrations ou des sociétés, suivant en cela l'exemple de l'armée, ont pris le parti d'exclure tous les suspects. Cette attitude simpliste répond au désir de sauvegarder à coup sûr les intérêts de la collectivité, soucieuse de ne pas prendre en charge des malades insuffisamment considérés. Ce point de vue est légitime. Pourtant, cette mesure trop systématique et trop radicale cause un grave préjudice matériel et moral à tous ceux qui ne sont pas réellement menacés par la maladie. En poussant les choses à l'extrême on arriverait à éliminer tous les sujets dont les réactions tuberculiniques sont positives, ce qui aboutirait au résultat absurde de ne garder que les individus les plus vulnérables.

Or, par suite des perfectionnements de la technique radiologique et d'une détection sans cesse plus poussée, les cas de tuberculose latente inactive sont découverts avec une fréquence de plus en plus élevée. Aux tuberculoses ignorées viennent s'ajouter, de plus en plus nombreuses, les tuberculoses latentes. Faut-il donc admettre que les tuberculeux soignés et apparemment guéris ne seront jamais récupérables, que leur guérison reste précaire et leur avenir irrémédiablement compromis ? Il semble que cette interprétation soit en désaccord avec les conclusions d'une expérience clinique déjà longtemps établie. Certainement il est parfois difficile d'affirmer une guérison clinique définitive et de prétendre qu'un ancien tuberculeux est pour toujours à l'abri des retours offensifs de sa maladie. Ce n'est pas une raison pour étudier le problème. Le but de ce travail est précisément de rechercher les signes précis, de définir les images caractéristiques qui permettent d'affirmer que la lésion tuberculeuse définitivement éteinte, qu'un sujet tuberculeux est apte à fournir une carrière en tout point comparable à celle d'un sujet indemne de tuberculose. Sans doute bien des cas resteront-ils douteux — nous n'avons pas la prétention de démarquer d'une façon strictement rigoureuse les tuberculoses curables et les incurables — ce que nous voulons c'est mettre fin à l'attente aveugle qui veut que tout diagnostic de tuberculose implique la condamnation de celui qui en fait l'objet.

La discrimination ne saurait se faire à la légère. Elle demande l'intervention d'un spécialiste dûment qualifié. Tous les sujets dépistés dont l'image pulmonaire anormale ne semblerait pas répondre à une lésion active feront donc l'objet d'un nouvel examen. Cet examen comportera naturellement une plus simple radioscopie ou une radiophotographie mais une radiographie complétée par un examen clinique et des examens de laboratoire.

L'interrogatoire permettra tout d'abord de situer le problème dans son cadre. Il s'agit en effet :

- ou de tuberculose pulmonaire guérie ;
- ou de tuberculose pulmonaire active ;
- ou de pleurésie guérie et anémiée.

Le premier cas évoque un passé pathologique. L'affection tuberculeuse a été reconnue et traitée tantôt par simple cure sanatoriale, tantôt par pneumothorax ou par tout autre traitement.

Différents points sont à préciser avec soin : quelle est la date du début de la maladie ; quelle était l'étiologie ; quelle a été la nature du traitement par rapport au début clinique ; y a-t-il eu des recidives, des localisations secondaires, et à quelle date sont-elles apparues ; quelle est l'ancienneté de la guérison clinique ?

L'examen des anciennes radiographies, des courbes de température et de tous les documents que pourra produire l'ancien malade sera fort utile pour l'appréciation de la gravité de son atteinte. Plus le traitement aura été précoce, plus la lésion aura été localisée et plus la guérison aura de chance d'être complète et stable. L'existence de localisations secondaires tardives survenues plus d'un an après la stabilisation apparente de la première poussée sera, par contre, tenue pour un élément plus défavorable.

Dans tous les cas la guérison devra être maintenue pendant au moins quatre ou cinq laboratoires tout traitement et la reprise d'une activité normale.

Dans la deuxième hypothèse, il n'existe pas de passé pathologique et rien ne permet de rattacher la lésion radiologique inactive à une poussée ancienne. Bien souvent, en effet, l'interrogatoire le plus minutieux ne permet d'évoquer ni un épisode d'active maladie prolongé, ni une affection localisée de quelque durée, ni une atteinte de l'état général qui puissent répondre à une poussée de tuberculose. Pourtant, certains sujets n'ont pas cette absence totale d'antécédents. Au contraire, ils ont présenté, et parfois à plusieurs reprises, des hémoptysies qui les ont alarmés et qui ont évoqué de façon précise l'idée de tuberculose. Mais aucun phénomène évolutif n'a jamais accompagné ces incidents isolés et les nombreux examens qu'ils ont été pratiqués et répétés (radiographies, analyses de crachats) n'ont jamais mis en évidence de lésions actives et ont fait porter le diagnostic de tuberculoses abortives.

Dans le troisième cas, l'intensité de l'épisode pleural doit être évoquée ; la durée de la température, la nécessité de ponctions évacuatrices. Pourtant, c'est

avant tout l'âge du sujet au moment de sa pleurésie qui retiendra l'attention. La pleurésie des jeunes sujets est habituellement autonome et de pronostic bénin. Mais la menace d'une atteinte pulmonaire secondaire s'aggrave avec l'âge du pleurétique. Passé 40 ans elle doit donner lieu aux plus expresses réserves.

En tout état de cause un délai de quatre années depuis la disparition de l'épénchement doit être exigé pour affirmer la solidité de la guérison.

L'interrogatoire fera encore préciser la nature de la profession du sujet, son genre de vie et fournira ainsi des indications sur sa robustesse et sa résistance.

L'examen clinique précèdera son état actuel : son état général doit être satisfaisant, son poids doit être stable. Naturellement, il ne doit pas faire de fièvre ni même présenter d'instabilité thermique. Il ne doit ni tousser, ni cracher, ni présenter de la dyspnée.

L'examen physique ne doit pas montrer d'anomalie importante. La percussion du thorax est normale. L'auscultation est souvent normale. Cependant on peut quelquefois percevoir des râles, mais ils doivent conserver un timbre sec qui traduit leur origine cicatricielle. On terminera cet examen par la mesure de la capacité vitale au spiromètre. Cette capacité doit être voisine de la normale et atteindre pour un adulte 3 litres 500.

L'examen radiologique a une importance primordiale : non seulement il doit affirmer l'absence radiologique de toute lésion pulmonaire évolutive, mais il doit apporter la preuve d'une *restitutio ad integrum* presque complète en cas d'atteinte antérieure : toute guérison obtenue aux dépens d'une mutilation importante, toute diminution notable de la valeur fonctionnelle du poulmon étant inacceptables.

Seront considérés comme compatibles avec une santé normale et avec une capacité fonctionnelle suffisante :

- les cicatrices linéaires, rectilignes ou courvilignes, généralement orientées selon un rayon concentrique vers le hile, ou les cicatrices en V ou en A ou étoilées, dont les branches linéaires se détachent nettement sur le fond du parenchyme sain, soit qu'elles apparaissent isolées, soit qu'elles coexistent avec de petits nodules calcifiés souvent groupés dans leur voisinage. On les rencontre habituellement autour des scissures ou dans la région inter-cloïdale ;

- les nodules calcifiés, quel que soit leur dimension, du grain de plomb à la noisette, quel que soit leur siège : apical ou sous-apical, sous-claviculaire, hilair ou basal, quel que soit leur nombre ou leur groupement, depuis l'isolé jusqu'au groupement assez volumineux jusqu'aux fins amas calcifiés qui criblent parfois l'apex.

Qu'il s'agisse d'état séquelé, d'épaississement scissural, de cicatrice de charnière d'inoculation, de reliquat de caverne ancienne, ces images traduisent un état cicatriciel inamovible, équivalent à une guérison durable et ne prêtent à aucune inquiétude. Elles entraînent nécessairement un certain degré de rétraction thoracique, un léger coulement du cul-de-sac pleural, une certaine attraction de la trachée. Mais ces déformations demeurent modérées et l'ensemble du champ pulmonaire garde un aspect et une transparence normaux ou sub-normaux.

Nous considérons que les plages d'opacité sont loin d'offrir la même garantie que les cicatrices linéaires ou nodulaires, et a fortiori les ombres denses de quelque volume, hémilobaires ou lobaires et les fibro-thorax. Sans doute de telles images peuvent-elles répondre à des lésions parfaitement éteintes. Il n'en est pas moins vrai qu'elles comportent dans leur pronostic une part d'incertitude qui oblige à rejeter les sujets qui en sont porteurs. D'ailleurs, elles s'accompagnent le plus souvent d'une diminution appréciable de la valeur fonctionnelle du poulmon.

Cette diminution de la surface respiratoire doit être évaluée dans l'appréciation des séquelles de pleurésie. On peut accepter une diminution ou une abolition du jeu de l'hémi-diaphragme, un comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique, un certain degré de rétraction thoracique ou médiastinale. Mais toute rétraction exagérée, toute persistance de

NÉCROLOGIE

Antonin Gosset

(1872-1944)

Pour montrer, dans sa forte complexité, un homme supérieur, et, dans leur encheînement continu, ou capricieux, les raisons d'un prestige et d'une réputation considérables, il faudrait presque toutes les pages de ce journal. Tout au détail et aux abréviations, l'on peut esquisser de rester un peu trop éloigné du modèle et de ne donner de celui qui fut tant de relief et de couleur qu'un croquis inachevé.

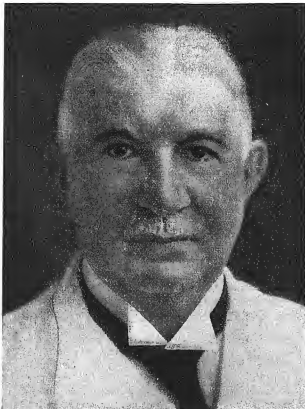
Antonin Gosset, qui, pendant le tiers d'un siècle, a été l'un des illustres chirurgiens de France et du monde, avait à l'ordinaire une douceur douce, pressée, prenante, que je voudrais d'abord faire entendre à ses familiers, en le laissant rappeler lui-même sa présentation : « Je suis né en 1872, le 20 Janvier, à Pécam, charmant petit port de pêche sur la Manche, où mon père exerça avec talent et dignité, pendant près de trente ans, la noble profession de médecin. Ma mère, femme admirable, courageuse et optimiste, descendait des montagnards de la Lozère, cette race que les Romains n'ont pu soumettre et qui s'était réfugiée dans ses montagnes pour fuir l'envahisseur... »

La première inscription du jeune étudiant, à la Faculté de Médecine de Paris, fut prise en Novembre 1889. Les services d'hôpital où il fréquenta d'abord furent ceux de Benjamin Anger à Cochin, de Hanot à Saint-Antoine. Et ensuite, comme il devait l'être, ce sont les différents échelons : à l'Externat des hôpitaux, en 1891 et 1892, chez le Prof. Guyon, chez le Prof. agrégé Lancereux ; interne, de 1894 à 1898, chez les Prof. Tillaux, Reclus, Guyon et Terrier ; aide d'anatomie en 1899 ; prosecteur en 1897 ; interne médaille d'or en 1899 ; docteur et chef de clinique en 1900 ; agrégé de chirurgie en 1901 ; chirurgien des hôpitaux de Paris en 1902 ; chirurgien chef de clinique en 1912 ; professeur de pathologie chirurgicale en 1919 ; professeur de clinique en 1920 ; membre de l'Institut en 1935.

Comme il n'était pas fait pour construire dans les nuées ou demeurer en un rang obscur, l'étudiant avait su se résoudre, avec énergie, à la monotonie des apprentissages et des gammes. Très vite, il était devenu un candidat si insupportable que le compliment « concourir comme Gosset » devait rester assez longtemps une sorte de consécration. Si les étapes de sa carrière ont été d'une facilité exceptionnelle, chaque fois il en eût pu faire exécuter la rapidité par son évidente prééminence ; mais une accélération aussi étonnante ne s'explique que par les initiatives dédaignées ou voilées de la jalousie. Qu'est-ce, lorsque l'allure envire un peu le vainqueur et que ses succès de puissance l'emportent encore, jusque dans son esprit, sur les victoires d'université ou les honneurs ? Le lutteur robuste que fut A. Gosset ne se révolta guère contre les crailleries et les contestations. Elles lui semblaient être la raison même de l'élévation, ne devait atteindre que les meilleurs et ne pouvait venir que de ceux qu'il avait secrètement leur infériorité ou leur paresse. Lui aussi eût aimé à dire des injures « qu'elles étaient les instruments de sa chevalerie ». Par une autre heureuse disposition de son caractère ou une précaution de sa volonté d'équilibre, il lui était presque aussi facile d'oublier les attaques que de ne pas y point contre lui : « On m'a laissé deviner que j'étais parfois fortement critiqué. Le contraire m'eût étonné. Mais je l'ignore réellement, car ces critiques, jamais personne ne les a formulées devant moi. »

En préface, dès le début, à la vie de concentration, l'ivresse d'action et de commandement, il s'exposait aux déceptions et aux rudesses des conflits. Il y était sans dilettantisme et sans mas-

À un plus haut de sa gloire et de son infatigable activité, quand elles eussent pu l'isoler dans un orgueil dédaigneux ou quelque ostentation d'indifférence, il avait la simplicité de rechercher les compétitions, d'admettre des adversaires et il trouvait curieusement le loisir de quelques changeantes antipathies. Quand il songeait à se raconter, il lui plut de rattacher à un grand spectacle marin entrevu dans sa jeunesse l'impassibilité évasive et le silence redoublé dont on a pu le voir, pendant bien des orages, cuirasser soigneusement son impatience. Il avait regardé à quinze ans, un jour d'équinoxe d'automne, un beau bateau de pêche de son pays, toutes voiles dehors, venu de l'horizon « en volant, toutes voiles



ANTONIN GOSSET.

sur la mer » et qui cherchait, par une violente tempête, à franchir l'entrée du port de Pécam. Deux fois, cinq fois, dix fois, le capitaine, par crainte d'être brisé, avait dû renoncer, virer vite de bord, s'éloigner, revenir, et de plus en plus ballotté, lutter encore. Soudain, jugeant le moment décisif, il s'était engagé hardiment dans la passe et avait abordé. Quand ce passionnant combat contre les périls et la mort fut terminé, le jeune spectateur, que l'indace et la maîtrise du capitaine avaient déjà conquis, n'eût d'eux que pour les marins du port et les marins du port dont les deux groupes, par leur stoïcisme asymétrique et muet, venaient brusquement de l'instruire et de le fortifier pour la vie.

Les contrastes chez lui paraurent tôt. Loin de se contrarier et de le diviser ou disperser, ils semblaient importer à un maintien et à une force d'unité auxquelles il tenait visiblement.

Parce qu'il fut reçu premier à l'externat, puis premier à l'Internat moins de deux ans après, prosecteur en première année d'adjuvant, chirurgien des hôpitaux et agrégé à 28 et 31 ans, les classifications moroses, qui tiennent à leurs restrictions ou leurs dégoûtements eussent pu proclamer fort en thème et de vœux aux abstractions, au dessèchement de l'étude et de l'enseignement, celui qui devait, au contraire, se faire admirer comme un prodigieux homme d'action.

A ceux qui s'étonneraient qu'un soir d'une vie

toute remplie de bien d'autres triomphes, il pût rappeler dans une autobiographie, cinquante ans après ses tout premiers brillants concours, les questions choisies alors par les juges, on pourrait opposer qu'il ne se souvenait pas moins, à égale distance, de la dure leçon que lui avait infligée la mort de sa première opérée de cholécystite.

Antonin Gosset ne passa jamais pour avoir beaucoup ou se plaire aux développements théoriques ; mais il n'avait pas fallu six conférences du jeune agrégé Tuffier, en 1889, pour orienter l'étudiant normand de première année et lui révéler sa voie. Celui-ci disait avoir compris, sur un gradin d'amphithéâtre, « que la chirurgie devait être placée au-dessus de tout. » Conviction qu'il n'a jamais songé à nuancer ! Vingt-éans ans après, quand il fut admis dans les assemblées professionnelles, contre lesquelles il avait été, avec verve, d'une sévérité presque agressive, nul ne s'y montra plus ponctuel et moins septique.

Pour saisir encore quelque-une de ses riches contradictions, l'autorité qu'aux yeux de beaucoup il risquait de paraître, « le roi », qu'il se disait, en riant, heureux d'être peu à peu devenu dans sa spécialité, avait été, pendant dix ans, auprès de son maître Félix Terrier, avec des attentions, des prévenances filiales, l'aide le plus respectueux, le second le plus dévoué et le moins impatient. Enfin, le plus contraire ceux qui pensaient qu'il n'avait jamais vu que soi comme confident et que sa vie pour spectacle, les émotions et la fidélité de son cœur, avec son maître d'autrefois, avec des amis perdus comme Robert Proust et ses compagnons d'élection, Roussy, Labrousse, Guillaum, ont témoigné d'une sensibilité délicate, mais experte, dans le mouvement des journées, à se couvrir aisément de souriante satisfaction ou d'expédiente amitié.

La réputation de Gosset avait commencé par une action d'éclat. Alors qu'il était interne, en 1893, à l'hôpital Bichat, on l'avait appelé un soir vers huit heures pour un grave blessé. C'était Olivier, le secrétaire général du journal *La Lanterne*. M^{me} P. avait déchargé sur lui un de ses revolvers dont les phases aiguës de l'affaire Dreyfus multipliaient les interventions. Aidé par son collègue Cunéo, l'interne pratiqua une cœliotomie, obtura, avec des soins bien-tôt célèbres, 9 perforations intestinales, et, mesurant, dès cette date, l'importance que la Presse peut attacher utilement à un acte ou à un nom, s'inquiéta, avec quelque nervosité, des suites d'une opération dont la nouvelle allait être très affichée. Mais son coup d'essai avait été un coup de maître : il avait guéri le blessé, et, le lendemain, après, passer pour une prose authentique. Longtemps après, il ne se félicitait pas moins d'avoir tout ensemble sauvé la victime et préparé l'acquiescement de la coupable. De même, cet événement, en apparence fortuit, allait être aussi bien l'une des causes et l'une des images d'une réussite vite extraordinaire et, presque jusqu'au bout, un peu publique.

De tous les rôles que notre illustre collègue a tenus, avec une autorité si magistrale, ceux d'opérateur et d'organisateur ont plus spécialement suscité et révélé ses apports essentiels.

Sa distinction d'opérateur était très grande. Il allait aux visières sans paraître se presser, mais vite. Il les saisissait avec une délicatesse naturelle et esquisse qu'il ne dédaignait pas surélever de cette douceur par trop démonstrative qu'on a vu à quelques-uns, ou de cette douceur de timidité qu'on a vue à d'autres. Pour faciliter les temps de l'exercice et débarrasser une lésion des adhérences géantes, il maniait les pinces à disséquer et les ciseaux en virtuose, qui n'en est plus à se faire admirer, et en artiste, qui a su préférer l'embellie la sobriété et la pureté des gestes à leur emphase ou leur désinvol-

ture. A le voir simplement éponger une plaie opératoire, on s'insinuait d'une grâce de raffinement et de ménagement dont les tissus humains ne sont pas obligatoirement gratifiés. Jansin d'insouciance bémolante, d'insécurité dédaignée, de simplification qu'on d'improvisation aventureuse, en quelques temps qu'on eût dit harmonieusement liés, son discernement perçant et sa minutie ramenaient à des problèmes ordinaires et à ce qu'il appelait une « systématisation presque mathématique » les situations en apparence les plus confuses. Son aisance surtout et une prestesse d'égards faisaient régner d'un croire facile et bien choisis des cas qu'il d'autres mains on eût jugés ardues.

L'expression de son visage, quand il opérât, s'accordait toujours avec les gestes sûrs et rapides de ses doigts. D'ailleurs il était très disposé à croire qu'un contrôle exigeux des attitudes et des manières n'est pas sans influencer, même chez un chirurgien, les mouvements de l'âme et leur rythme le plus profond. La difficulté ne le crispait ni ne le courrouçait. Son application cachait, plus dissimulait ses craintes. Sa confiance, son assurance étaient justifiées, car il avait toutes les qualités des opérateurs les plus heureux : une intelligence fertile en solutions, une circonspection qui n'était point pusillanimité, une habileté sans braguerie ou négligence, une grande infatigabilité, une disposition à se laisser aller, mais ne devant plus en croire. Son optimisme, en effet, était si égal qu'il en devenait vivifiant. Sa hâte elle-même, que tant d'occupations importantes et tant de responsabilités eussent pu irriter, restait généralement si éclairée par le plaisir d'agir que chacun pouvait croire avoir eu le meilleur de lui et lui savait gré de ses roindres minces.

A Cosset opérant dans trois ou quatre cliniques, à une estimation précise du temps et à l'austérité de ses soirs, il devait de prolonger brillamment cet apparent défi au surmenage qu'il était, chaque de ses journées. Après 8 ou 10 opérations, presque tous les matins, il allait, du même pas, dans les chambres où l'attendaient d'illustres personnages ou de riches personnes, puis vers les salles. Antoine Cosset avait présidé, à la Salpêtrière, aux malades les plus désolés, en un service incomparable, un confort, une limpidité d'hospitalisation et des ressources de laboratoires, qu'une administration généralement économe, presque prodigue cette fois, avait été heureuse de lui accorder et s'engouffrait de faire admirer. Si son sonze, devant cet ouvrage réussi, à tout ce que son auteur dut entreprendre, de ministère en ministère, contre la routine, le protocole ou l'effacement, plus solliciter et recueillir, de médecine en médecine, enfin arracher quotidiennement à l'incompréhension et à la lenteur, on mesure l'admirable tâche accomplie et l'on peut applaudir la charmante fierté qu'il en laissait voir.

Ses cur mes qu'il a transformés et entre lesquels, pendant six lustres, il a formé plus de 100 excellents opérateurs, montrés les bienfaits de la chirurgie à des milliers d'étudiants et surveillé le traitement de plus de 100 000 malades, son nom devrait éternellement rester ou reparaitre. Les générations, en le répétant, s'enquerraient de ses titres et vénéraient en lui l'enthousiasme et l'opiniâtreté d'un grand réalisateur.

Un tel maître attirait beaucoup d'élèves. Il n'en bouda que peu. Quelques-uns venaient à lui guidés par le bruit de sa notoriété; d'autres comptaient sur son irrésistible dynamisme et son influence; les meilleurs rêvaient d'approcher de sa flamme et d'imiter ses talents. Quant aux moins distingués, ils aspiraient surtout à s'instruire des conditions d'une réussite chirurgicale, qui ne cachait, il est vrai, ni ses fastes ni son contentement.

Lorsque le chirurgien de la Salpêtrière parlait, à d'autres jeunes, ses élèves, il les classait avec une si libre objectivité et des qualificatifs si divers, qu'il fallait bien imputer, à son orgueil de chef, à son patronat exigeant, plutôt qu'à une aveugle ten-

dressé, le zèle qu'il mettait presque toujours à les défendre et les vouloir couronner. Il y gagnait, répétait-il, de ne pas s'être étonné longtemps, dans une ample expérience des concours, que la gratitude des vaincus se prolongeât un peu moins que l'arrogance vaincue des vaincus.

Dans le service imposant où s'affrontaient, comme partout, des rivalités ombrageuses, il régnait sans effort, parce qu'en toutes circonstances, il avait, sur les interlocuteurs, de saisissantes avantages de lucidité, de rapidité, de décision, et qu'il ne parlait jamais confusément.

**

Si lui arrivait, quand il se tournait un instant vers soi-même, de regarder sa vie, tendue entre deux dates qu'il jugeait importantes : celle de l'apprentissage du courage sur la rade de Fécamp et celle de l'annexionnement de puissance, dans ces magnifiques salles de la Salpêtrière où il passait avec une double tutelle de constructeur et d'insigne chirurgien. L'amour ébloui de son métier lui réservait parfois des satisfactions presque naïves. Il aimait à monter, représentés par l'artiste, sur les cartouches de l'épée qui lui fut offerte, à l'occasion de son élection à l'Académie des Sciences, d'un côté le port naval, de l'autre l'hospice célèbre : « Le départ de l'armée », se souvenait-il. A ces pas douteux la vie, pour lui, était une ascension interrompue, victorieuse, et non pas, aux terrasses tranquilles, une occasion de rêveries ou de spiritualité.

Antoine Cosset était dominateur, mais sans infatuation. Il parlait assez souvent de quelques autres et de lui-même avec des rapprochements familiers ou des oppositions sans morgue. Il a même pu tracer cette ligne d'une franchise modeste : « J'ai été très attaqué dans ma vie et quelquefois bien injustement. » Moins persuadé de ses propres mérites que des prestiges de l'art chirurgical et tout émerveillé, au long de sa carrière, de son heureuse vocation, il a eu, quand il a écrit, dans des pages maies mais expéditives, sur Dupuytren, Tarnier et l'incompréhensible qu'il se risquait à appeler le chirurgien d'élite, quelques impressions personnelles de nous instruisant des qualités qu'il préférait et sans doute de celles qu'il se connaissait. Parmi elles, il prônait surtout une adresse élégante, un coup d'œil sûr, des gestes doux, mesurés, efficients, un entraînement, une pure conscience d'artisan, la mémoire vigilante des échecs et cette force qu'il voulait bien dire indéfectible, l'assurance. Il se permettait de regretter, dans cet étrange portrait du chirurgien d'élite, l'imaginaire auquel il s'était plu, qu'un homme de cerveau si clair, si prompt, si brillant et si préservé des mirages n'eût pas fait toute leur place à l'intelligence, à l'imagination, à la science clinique, aux vertus didactiques, à la curiosité passionnée, aux découvertes originales, à l'invention et à cette aristocratie de l'insouciance, dont il lui avait, avec magnificence, à la Salpêtrière, faire la preuve.

Mais il était bien loin de se détourner avantageusement des qualités des autres. Nul ne se souciait moins de consentir, à force de solitude, « à ne penser que comme soi ». Il savait louer avec à-propos et avec chaleur. Jusqu'à ses avant-dernières années, il avait gardé une spontanéité d'élan et d'admiration, qui entraînait dans son jeu de la vie et le conduisait quelquefois, pour de brèves complications ou même une alliance, vers des hommes plus jeunes que lui.

Comment ne pas songer aux dons exceptionnels que son humeur conquérante et sa volonté d'être le plus demandé des chirurgiens parisiens ont un peu laissés dans l'ombre : son acuité d'observation, son esprit critique à la fois ingénieux et sensé, son goût juvénile du progrès, une agacéité si pratique, sa lumineuse simplicité d'exposition ?

Bien que les travaux purement scientifiques n'aient pas retenu le meilleur de son temps, on peut espérer que son action dans certaines questions, chirurgie des voies biliaires, curiathérapie de certains cancers, transfusion sanguine, ne sera pas oubliée; mais l'avenir retiendra plus sûrement ses belles contributions aux problèmes de l'ulcère peptique, de la craniopatie par voie cartilagineuse, des greffes nerveuses, des plaies de l'abdomen. Avec Binet et Petit-Dutaillis, il a introduit en France, parmi les soins médicaux à donner aux malades

atteints ou opérés d'occlusion intestinale, l'usage du chlorure de sodium en solution hypertonique. Avec Ivan Bertrand, il a fait une des solides études sur les schémas de l'estomac.

Si la place de cette notice permettait quelque étendue d'analyse, bien d'autres aspects de cette vie éminemment utile et peut-être incomplètement satisfaites pourraient être évoqués : ceux de l'académicien fixement attentif, du congressiste majestueux, du président d'assemblée, de l'animateur très entouré, de l'ambassadeur de son propre royaume, du châteaîen épanoui, de l'ami du pouvoir, du politicien d'élite, du convive tout occupé d'anecdotes, etc. Quelle intime qualification se domine-t-il ? Sa plénitude d'importance, si heureuse d'être reconnue, s'imposait-elle autant à lui-même ? Parfois il semblait presque heureux d'oublier le personnage important qu'il avait voulu être et souriait à d'autres possibilités. Son plaisir d'autorité ne le privait pas toujours de celui d'être influencé, détourné de soi, et le devoir ne lui paraissait pas obligatoirement rectiligne.

Cet homme que l'animosité durcissait brusquement dans la froideur et le mutisme avant, en retour, bien des fois, de confiantes détente, pendant lesquelles les feux de son esprit, assez facilement échauffés, ételaient dans son regard autant que dans la fantasia de récits bondissants. Il contait à merveille, précédant l'histoire des malades, les intonations pressantes, mais ne haussant presque jamais le ton. Qu'il eût choisi un laconisme pittoresque ou bien les développements d'un abandon imprévu, il disposait, pour intéresser, divertir ou convaincre, d'une mémoire que rien n'avait distraité de la vie, d'un humour si retenu qu'il semblait presque involontaire et d'une assez fascinante séduction. Une sorte d'élance courtoise ou d'imprévisible certitude ajoutait parfois à l'empire. Par contre, il lui arrivait, sans changer sensiblement d'expression, de donner son assentiment avec sécheresse ou, quand sévissait un fâcheux, de contredire avec une sérénité féline.

**

Une maladie particulièrement funeste à qui, en science chirurgicale, avait surtout ébloui les mains, l'organisation et le travail d'équipe, attrista sa retraite. On le vit, septuagénaire immobilisé, accorder désormais aux livres et aux écrits une attention que son interdictif agissant leur avait dérobée. Son courage et son optimisme ne célébrèrent pas le sursautage quelques arrangements de l'avenir, abondant en projets et cherchant à récupérer peu à peu ce que le mal lui avait pris. Jusqu'en ces incertains efforts, A. Cosset, sans découragement, se souciait de constance et de méthode. Chaque jour, par d'humbles exercices, il obligeait patiemment ses belles mains à redevenir agiles et précises. En toute simplicité, le maître souffrant se faisait apprendre.

**

Il mourut, quand la France renaissait.

Comme s'il eût pris soin de mieux assurer un nom que ne menace ni l'infirmité ni l'oubli, il le laisse à un fils digne de l'honorer encore.

H. MONDOR.

Livres Nouveaux

Régimes des hépatobiliaires. par G. PARTHIER, professeur à la Faculté libre de Médecine de Lille, et Ed. POZIER, professeur à l'Institut Pasteur de Paris. 1 vol. 16,5x22,5 de 150 pages (Maloine, éditeur), Paris, 1943. — Prix : 75 fr.

Après une étude analytique des régimes des hépatobiliaires, des aliments indigestes et des aliments indigestes, des modes d'alimentation, Parthier et Pozier exposent les formes particulières des régimes hépatobiliaires dans les diverses maladies et les divers syndromes, et l'articulation des régimes avec le mode de traitement. Un chapitre intéressant est consacré aux erreurs de régime et à leur rectification. Enfin, un chapitre envisage la cuisine des régimes hépatobiliaires : aliments crus, cuisson des aliments, dominance des viandes. Ce livre, essentiellement pratique, tient compte cependant des acquisitions scientifiques les plus récentes, comme celles sur les vitamines, les syndromes hépatocentriques et hépatoduriers, et réalise une combinaison intéressante de ces divers points de vue.

L. RYER.

MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

Comité National de l'Enfance

Bourses Familiales du Corps Médical

(Fondation du Dr ROUSSEL.)

Cabinet du Ministre

Les arrêtés du 25 Septembre et du 16 Novembre 1944 fixant la composition du cabinet sont complétés comme suit :
 Secrétaire de mission : MM. le docteur BARRIÈRE, BOKAN.
 Attaché de cabinet : MM. le médecin commandant ZIMMERLIN, le médecin lieutenant PIGNONNET, le pharmacien capitaine CEZILLY.

COMITÉ DE COORDINATION
des Conseils départementaux des Médecins
de la Région parisienne

SÉANCE DU 19 NOVEMBRE 1944.

Nouvellement reconstitué, le Comité de Coordination des Conseils départementaux des médecins de la région parisienne, le 19 Novembre 1944 à 14 h 30, au siège social, 28, rue Serpente, à Paris (9^e).
 A l'unanimité ont été élus : Président, le docteur TISSIER-GUY (Seine) ; vice-présidents, les docteurs ROUZEAU (Seine-et-Oise) et PÉLARD (Seine-et-Marne) ; secrétaire général, le docteur DROUOT (Seine) ; les docteurs DROUOT et COGNET ont été désignés respectivement comme secrétaire général et secrétaire administratif.

Après avoir procédé aux désignations des représentants du Corps médical de la région parisienne, des autres organismes officiels, le Comité de coordination a examiné la question du réajustement des honoraires médicaux de la région parisienne, à la suite de la hausse du coût de la vie survenue au cours de l'année 1944. Les relevements intervenus seront communiqués en temps utile aux confrères par les soins de chaque Conseil départemental.
 Il a été décidé de continuer la politique d'entente et d'étroite collaboration avec les Caisses d'Assurance Sociale et de reconduire la convention qui, depuis Avril 1942, lie le Corps médical de la région parisienne avec les caisses d'Allocations familiales, à l'article 4 de cette convention relatif aux honoraires, il sera demandé une fois de plus aux confrères, médecins, chirurgiens et spécialistes, de ne pas dépasser le taux des honoraires minimaux lorsqu'ils soignent des assurés sociaux de différentes modalités.

En ce qui concerne les Sociétés de secours mutuels, il sera demandé à ces Sociétés de signer des conventions analogues à celles qui lient le Corps médical avec les Caisses d'Assurance Sociale.

Le reste de la séance a été consacré à l'application de la loi du 21 Décembre 1941 dans les hôpitaux publics de la région parisienne, aux honneurs réservés aux médecins privés au fonctionnement de la médecine et au travail dans la région parisienne et au relèvement désirable des honoraires en matière d'assistance médicale gratuite, d'accidents du travail et de soins aux pensionnés de l'article 64.

Création d'un Corps des Médecins de la Santé
EN ALGÉRIE

Voici les principales dispositions du décret du 16 Novembre 1944 qui vient de paraître :

Il est créé en Algérie un corps de médecins de la santé recrutés par concours pouvant occuper, selon leur grade et leur spécialisation, un des emplois énumérés ci-dessous.

Le cadre des médecins de la santé comprendra les grades suivants : Médecin en chef de la santé. Médecin principal de la santé. Médecin de la santé.

— Les médecins en chef de la santé peuvent occuper les fonctions de : 1^{er} Médecin adjoint au directeur de la santé publique au gouvernement général ; 2^{es} Médecins directeurs départementaux ; 3^e Médecins directeurs de centres médicaux d'exercice de la clientèle privée est interdit à ces médecins.

— Les médecins principaux de la santé peuvent occuper les fonctions de : 1^{er} Médecins adjoints aux médecins directeurs départementaux de la santé ; 2^{es} Médecins de secteur ; 3^e Médecins directeurs des bureaux municipaux d'hygiène des villes, chefs-lieux de département ; 4^e Médecins chefs de laboratoire ; 5^e Médecins chefs de service sanitaire ; 6^e Médecins chefs de service d'assistance médicale d'hygiène publique.

— Les médecins de la santé peuvent occuper les fonctions de : 1^{er} Médecins chefs de service sanitaire ; 2^e Médecins directeurs des bureaux municipaux d'hygiène des villes de plus de 50.000 habitants, autres que les chefs-lieux de département ; 3^e Médecins chefs de laboratoire ; 4^e Médecins chefs d'équipe sanitaire mobile ; 5^e Médecins d'un service d'assistance médicale d'hygiène publique.

— L'exercice de la clientèle privée est autorisé sous certaines conditions.

Des arrêtés fixeront le statut des médecins de la santé, les conditions de nomination, les conditions de fonctionnement de laboratoires et d'enceinte de la clientèle.

(J. O. du 18 Novembre 1944.)

Dispositions en faveur des Étudiants
engagés dans l'armée

Par extension des dispositions du décret du 26 Juin 1944, et afin de leur permettre de subir le plus rapidement possible leurs examens cliniques et de 30.000 francs, la loi du 1^{er} Décembre 1944 a été votée à la fin de leur 5^{ème} année d'études, un engagement dans l'armée.

(Circul. du 9 Décembre 1944, Bst. sup.)

INFORMATIONS

Sous la présidence de M. le ministre Billoux, le jeudi 9 Novembre, le Comité national de l'Enfance a organisé au ministère de la Santé publique une grande séance d'études consacrée à la question vivante du *problème de l'air pur* de son hygiène et sanitaire.

Les présidents du docteur E. Léoné les personnalités suivantes ont pris la parole : M. Guillois, M. Thieulin, M. Biquet, M. Biquet, M. Lohé, et le Dr Rostier.

Puis le major MAC (Corps de santé militaire), professeur de bactériologie à l'Université de l'Etat de Minnesota, a fait un exposé qui a été écouté avec la plus grande attention par les assistants. Le major général Paul Ramsay Hawley assistait à la séance.

Caisse d'Assistance Médicale de Guerre

L'Association générale rappelle l'existence de sa caisse d'Assistance médicale de guerre qui apporte son aide matérielle à nécessaire aux médecins ou à leur famille victimes de la guerre, dont le nombre est en grand, tel les :

Les confrères de guerre 1914-1918 et de la guerre de 1939 groupés dans ses associations, une motion au général de Gaulle dans laquelle il lui manifeste sa gratitude pour avoir, par son génie prophétique, par sa foi nationale, par la constitution de sa caisse d'assistance médicale de guerre, et sa liberté, et il exprime son dévouement.

Le 11 Novembre les membres du Comité ont déposé une adresse de remerciement au président M. de Paré à l'occasion du centenaire de la naissance de ce grand homme.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Le 13 Novembre, à 18 h. 30, une délégation de la Fédération a ravivé la flamme sous l'Arc de Triomphe. La grave maladie de M. de Paré a empêché son déplacement. Il s'est vu récemment de tomber au champ d'honneur en Italie.

Difficultés d'accueil des Étudiants à Paris

Un grand nombre d'étudiants des Universités étrangères, et en particulier de l'Académie de médecine, de Paris pour poursuivre leurs études, ont l'Académie de Paris en actualité surprenante et ne sont plus habitués à une telle situation. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes. Les difficultés de logement, en particulier, y sont très grandes.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Lille. — Sons chefs provisoirement des fonctions suivantes : chef de travaux : M^{re} COCHET ; chef de travaux d'histologie : M. GIBERT ; chef d'histologie : M. MOREL ; chef d'anatomie : M. DUBREUIL.

Faculté de Médecine de Lyon. — M. BOURNET est titularisé dans les fonctions de chef de travaux de médecine légale.

École préparatoire de médecine d'Angers. — M. DUBÉ, ancien professeur de clinique médicale, est chargé provisoirement de la direction de l'école.

École de Médecine de Clermont-Ferrand. — M. BUREAU, professeur titulaire de médecine opératoire, est transféré, à dater

du 1^{er} Novembre 1944, dans la chaire de clinique chirurgicale.
— M. VERNET est nommé, à dater du 1^{er} Novembre 1944 et pour une période de 5 ans, professeur suppléant d'histoire naturelle.
— M. JEAN TERRASSE est nommé, à compter du 1^{er} Novembre 1944, professeur titulaire d'histoire naturelle.

Hôpitaux et Hospices

Clinique nationale ophtalmologique des Quinze-Vingts. — Pendant les mois d'été 1944-1945, les ophtalmologistes de la clinique foront, les trois premiers mercredis de chaque mois, à 17 h. 30, à l'Amphithéâtre, une série de leçons consacrées à l'hygiène du corps clinique et à l'hygiène sociale.
Le 3^e mercredi sera consacré à des conférences faites sur des sujets d'actualité médicale ou ophtalmologique.

Inspections de la Santé

M. le docteur BELLEC, médecin-inspecteur adjoint de la santé de la Haute-Savoie, a été affecté, en la même qualité dans le département du Finistère.
La division de M. le docteur GIBELIN, médecin-inspecteur adjoint de la santé de l'Indre est acceptée, à compter du 1^{er} Octobre 1944.

HOPITAUX PSYCHIATRIQUES

— M. VULLIEN, médecin chef de service à la clinique départementale d'Esquermes, est affecté en la même qualité à l'hôpital psychiatrique autonome d'Armentières.
— M. ANNES, médecin adjoint à l'hôpital psychiatrique de Châteauroux-Marne, est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Rennes (Ille-et-Vilaine).
— M. DASSY, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Rennes, est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Lorient (Morbihan).
— M. TAILL est réintégré dans ses fonctions et nommé médecin directeur à l'hôpital psychiatrique de La Roche-sur-Yon.

Concours et places vacantes

Chirurgien de l'hôpital civil de Granville (Manche). — Un concours sur titres est ouvert à la direction régionale de Rouen.
Adresser les dossiers, 51, boulevard des Belges, à Rouen, avant le 15 Février 1945.
Directeur du Laboratoire départemental de bactériologie d'Alger. — Un concours sur titres et sur épreuves est ouvert pour le recrutement du directeur du laboratoire départemental de bactériologie d'Alger.
Inscriptions auprès du préfet de l'Orne (Inspection de la Santé), avant le 31 Décembre 1944.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE sont acceptées sous réserve d'un contrôle strictement stricte, aucune annonce commerciale n'est acceptée.
Prix : 20 fr. la ligne (15 fr. pour les abonnés).

Sténo-dactylo cherche emploi quelques heures par semaine, dactylo, dentiste, etc., au courant termes médicaux. Ecr. P. M. n° 745.

Vin. méd. sec. Sud-Ouest, ch. à s'adj. Labo. Ecr. P. M. n° 777.

Voyageur. sec. Sud-Ouest, vin. pharm. chim., s'adj. Labo. spéc. pharm. ou autres pharm. Ecr. P. M. n° 884.

Représentant médical expérimenté, ch. situation. Ecr. P. M. n° 846.

Laboratoire analyses recherche chimiste nés au courant analyses médicales. Hinglais, 30 r. de Miroir-Pain, Paris.

Infirmier. sec. d'opérat., muni tr. bon. exp. dem. pl. mais. de santé Paris. Pour conv. indiquer adresse ou Docteur dans ses déplacements. Ecr. P. M. n° 856.

Laboratoire chim. histologie, hématologie, chimie biologique, sec. réf. ch. empl. Paris. Ecr. P. M. n° 884.

A céder à Vichy cabinet médical avec appartement. Très bien situé. Ecr. P. M. n° 886.

Vit. méd. 28 ans, tr. b. introd. cours méd., réf. 1^{re} ord. ch. Labo exculsi on pour cond. normal. Bretagne, Vendée, Poitou, Touraine ou région paris. Ecr. P. M. n° 891.

Adhésives ophtalmologique de Javal et boîte de verres. Ecr. P. M. n° 898.

Fille médecin ch. secrétaire adj. Rhin. Sud. Paris anglais. Ecr. P. M. n° 904.

A vendre. moto Gnome et Rhône 4 CV équipée, type CMI, sans éclairage. Bon état de marche. Ecr. P. M. n° 905.

Étudiant D^e fin études, ch. empl. pr. clin. ou Labo. Ecr. P. M. n° 907.

Hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire. — Deux postes d'interné sont vacants (16 inscriptions). Ecrire avec références au médecin-directeur de l'hôpital.

Nouvelles diverses

Service de Santé. — Par arrêté du 18 Novembre 1944, le médecin général JAILL, professeur agrégé du Val-de-Grâce, directeur du service de santé à Alger, a été nommé inspecteur général technique du Service de santé militaire.

Service de Santé de la Marine. — Par décret du 23 Novembre 1944, le médecin en chef de 2^e classe MARCEL LE CANN est réintégré dans ses fonctions à compter du 21 Octobre 1944.

Institut national d'action sanitaire des Assurances Sociales. — Deux décrets des 4 et 23 Novembre 1944 instituent un Conseil d'administration provisoire et un nouveau Comité technique sanitaire à l'Institut national d'action sanitaire des assurances sociales. (J. O., 28 Novembre 1944).

Institut National d'Hygiène. — Un décret du 17 Novembre 1944 vient de fixer les conditions de rémunération du personnel recruté sur contrat par l'Institut national d'hygiène. (J. O., 19 Novembre 1944).

Institut d'hydrologie et de climatologie. — Un décret du 29 Novembre 1944 fixe l'échelle de rémunération du personnel. (J. O., 2 Décembre 1944).

Distinctions honorifiques

CITATIONS A L'ORDRE DE L'ARMÉE
— Méd. aux. Jean LE BAIL, du groupe de commandos d'Afrique. — Méd. lieutenant Paul TOUSSAINT (bataillon de choc). — Méd. lieutenant Richard GRESSE (3^e bataillon médical).

Nos Echos

Naissances.

— Le docteur HENRI DUBART et Madame sont heureux de faire part de la naissance de leur fille Marie-Florence. (Paris, 20, rue Raymond, 10 Octobre 1944).

— Le docteur et Madame PIERRE BAIL sont heureux de faire part de la naissance de leur 3^e fils, Didier (Paris, le 13 Octobre 1944).

— Le docteur et Madame MARCEL MARTIN font part de la naissance de leur 4^e enfant, Claude (Poissy, 23, boulevard Gambetta).

— Colette et Jacques DELORD sont heureux d'annoncer la naissance de leur petit-fils Giffu (Docteur et Madame PIERRE DELORD, Médicos (Morbihan), 4 Octobre 1944).

— Michel, Dominique, Noël, François, Brigitte, Cécile, Bernadette, Yves et Jacques DOVON ont la grande joie de faire part de la naissance de leur petite sœur Marie-Joséphine et leur frère Jacques DOVON et Madame Marie-Joséphine (Châteaufort, 10 Novembre 1944).

— Les docteurs MARCEL et GERMAINE PLATRE sont heureux de faire part de la naissance de leur fils, Elie Touvet (Istres, 11 Novembre 1944).

— Christian, Alain, Marie-Collette et Daniel HERMANT sont heureux d'annoncer la naissance de leur petit frère Marc (Docteur et Madame R. HERMANT, Albert (Somme), 15 Octobre 1944).

— Docteur PIERRE-MAX et la joie d'annoncer la naissance de son frère Jean-Claude (les docteurs Y. et J.-L. PETIT, Montreuil (S.-et-M.), 7 Novembre 1944).

— Le docteur et Madame ROGEE CALOT ont le plaisir de faire part de la naissance de leurs fils Loïc et Yves (Paris et Erres, 7 Août 1944).

— Le docteur et M^{me} ROSE LESOIR font part de la naissance de leur 3^e fils, Hubert (Paris, 3 Octobre 1944).

— Le docteur et M^{me} JOSEPH TIMBAL, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille Geneviève (Toulouse, 19 Septembre 1944).

— Jean-Louis, Bernard, Michel sont heureux de faire part de la naissance de leur petit frère, Denis. (De la part du docteur et M^{me} DESTOCHES, Montclair, 28 Juin 1944).

— Jean-Louis, Claude, Chantal, et M^{me} Madeleine VUILLIOT ont le plaisir d'annoncer la naissance de leur fille Blanche. — Le docteur Roger VUILLIOT et M^{me} les Madeleine VUILLIOT de la Blanche, sont heureux d'annoncer la naissance de leur fille Claudine.

— M^{me} HENRI GRANJON et M^{me} les Marie-Louise HEIN, épouse des Hôpitaux de Paris, sont heureux de faire part de la naissance de leur fille Marie-Neulle (Paris, 17 Octobre 1944).

Marriages.

— On annonce le mariage de M. RODOLPHE TOURNIER (de SCEAUX), interne des Hôpitaux de Paris, avec Madeleine Marie-Marguerite FAYET, ex-interne des Hôpitaux.

— Le docteur JEAN DUJOUR, de Paris, à l'honneur de faire part de son mariage avec Madeleine Michèle SIMON (19 Décembre 1944).

Décès.

— On annonce le décès du docteur A. FRAMAULT, au cours du bombardement de Laigle, le 7 Juin 1944, alors qu'il soignait les blessés à l'hôpital.

— On annonce le décès du docteur AMÉLIE VALLETTE, au NOUILLAC, médecin à l'Hôpital Pasteur de Cherbourg.

— Nous apprenons le décès de Jean-Louis M. épouse des Hôpitaux, engagé volontaire, tué à l'ennemi le 19 Novembre 1944, il était le fils du docteur EDUARD MAY, médecin de l'hôpital Tenon.

— On annonce le décès du docteur G. MAGNON, de Villauroux.

— Madame et le docteur Jean-Marie BALLY ont la douleur de faire part de la mort subite de leur petit PIERRE, rappelé à Dieu le 30 Octobre 1944, à l'âge de 5 mois 1/2. (Marse, Alsace).

— On annonce la mort, le 22 Novembre, de Madame BERNARD, née Geneviève MOREL, épouse du docteur NATHAN BREMBERG, de Paris.

Soutenance de Thèses

Paris

THÈSES DE MÉDECINE.

MERCURIER 14 Juin. — M. HOREAU: *Le double tableau, Elude clinique et thérapeutique*. — M. BERNARD-LIVINGE: *Des dysplasies osseuses*. — M^{me} HIRAN: *De l'importance des biométries nitroïdes pendant les suites de couches*. — M^{me} LEMOINE: *Infection purpurale à la suite d'un traumatisme*. — M. J. TERNET de 1938 d'hygiène: *Des purpures infectieuses*. — M. VACHON: *Des purpures infectieuses*. — M^{me} WAPLÉ: *Des purpures infectieuses*. — M. HÉRAUD: *Le néonisme rénal de la première enfance*.

Instruments d'urologie à vendre pour cause cessation exercice. Dr Ibelin, 1, r. Auguste-Vaquere, Paris, Tél.: P. 26-36.

On cherche, mais de santé pour y installer appareil de Radiothérapie profonde de 800-000 volts. Ecr. P. M. n° 913.

Electronodiagnoste disposant d'un matériel moderne cherche collaboration avec confrère ou clin. Ecr. P. M. n° 916.

Belgique. Agence de publicité médicale est à la disposition des laboratoires français pour la diffusion et la distribution de leurs spécialités « Promédia ». Ecr. P. M. n° 919.

Agent médical, famille médicale, 15 ans expérience, présentant actuellement, un produit notoire aux médecins de Paris, un second produit, on compte à lancer, ou un second Labo. Ecr. P. M. n° 920.

Visiteur médical, fils pharmacien, 15 ans pratique, réf. 1^{re} ord., rech. Labo pr. rég. Sud-Est av. ou sans exclusivité. Ecr. P. M. n° 922.

Secrétaire médicale diplômée, sténo-dactylographe, excellentes références, cherche emploi dans clinique. Ecr. P. M. n° 927.

Étudiant médecine, 18 inscript., 2 a. intern. hôpital, pour tr. cour. prat. méd., chirurgie, physiologie, ch. emploi de clin. ou sup. méd. marché Paris, hant. paris. Ecr. P. M. n° 928.

Assistante radiologue, réf. références, cher. place Paris. M^{me} Desmays, 37, cité des Fleurs, Paris-5^e.

Manipulateur radiologie, réf. références, ch. empl. Paris ou banl. de préf. Poiss, permis de cond. Ecr. P. M. n° 932 ou tél. Versailles 40-39.

Recherche les appareils suivants en bon état de fonctionnement: 1^{er} radiostéthoscope pédiètre 200 kilovolts, 2^e app. de radiodiagnostic à 2 ou 4 kénorom. Ecr. P. M. n° 935.

Infirmière dipl. bon réf. désirerait trou. av. chirurg. post. d'assistante anesthésiste, ou pansements et soins en ville. Ecr. P. M. n° 934.

Vends microscope ult. moderne, inn. Zeiss à j. 1,25 ; p.èce très rare. P. r. B. Morgant, 10, rue Lamarck, Paris.

Étudiante 5^e ann. ch. place interne bantique ou occupation paramédicale. Ecr. P. M. n° 936.

A vendre bibliothèque tournaing, grand modèle, état de rec. rec. Ecr. P. M. n° 937.

Recherche app. radiodiagnoste à kénos ou contact tenant, en app. stérile. Ecr. P. M. n° 938.

Diplômé électro-ard. Lyon recherche occupations, 916. l'après-midi, Paris ou banlieue. Ecr. P. M. n° 939.

Visiteur médical s'adresserait pour banlieue parisienne second laboratoire. Excellentes références. Ecr. P. M. n° 940.

On demande maître Ecclésiastique, hôpital de Boicrie de la Seine ou tout état. Ecr. à R. Milie, 41, rue Linder, Marseille-Pa. 20.

Interne ville sinistrée Ouest ch. poste ou remplacement longue durée Ouest ou rég. parisien. 20 tr. compl. Au courant remplacements, études et pratique chirurgie. Ecr. P. M. n° 942.

A vendre appareil électrique blanch. marque Levasseur, Mouton Paris-Rhône 2 CV, C.V. 250 kg. Batterie d'auto à changes. Prix à débattre. Voir place. S. F. M. 1, pl. Jules-Gérard, Issy-les-Moulineaux.

Visiteur médical très active, bonnes références, s'adresser à son cabinet pour Paris, Ecr. P. M. n° 944.

A céder : poste important Normandie non sinistrée, gros bourg, médecin unique. Ecr. P. M. n° 945.

Personne présentant bien, ch. suppl. pour suppl. trav. enfant ou sec. couture sec. demandée ch. D^e après-midi en soirée, entières. Ecr. P. M. n° 973.

AVIS. — Prière de répondre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : E. THOMAS.

Imprimé à Bobigny (Seine).

L'administrateur provisoire, directeur technique : ALFRED COLODICH, imprimeur.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LES TUMEURS MAMMAIRES

BÉNIGNES

CHEZ L'ANIMAL

Leur intérêt biologique

PAR MM.

Gustave ROUSSY et Maurice GUÉRIN

L'étude des tumeurs bénignes de la glande mammaire constitue un des chapitres les plus intéressants de la pathologie tumorale, leur diversité morphologique, leur nature originelle, leur rapport avec les hormones, leur transformation maligne soulevant autant de problèmes dont la solution peut avoir une grande portée du point de vue doctrinal et pratique. Les recherches d'ordre anatomo-clinique avaient fourni déjà certaines indications permettant de préciser les variations morphologiques d'une même tumeur bénigne, d'envisager l'origine embryonnaire ou métaplasique de certaines tumeurs mixtes, de soupçonner une relation entre les fibro-adenomes et les troubles généraux hormonaux, de présenter enfin la réalité de la cancérisation de ces néoplasies. Mais la démonstration réelle de ces faits n'a pu être donnée que par les études de pathologie comparée et par les recherches expérimentales.

Depuis le début du siècle, l'existence des fibro-adenomes de la mamelle était bien connue chez le chien et chez le rat. La transplantation de ces tumeurs fut bientôt obtenue chez le dernier animal, ce qui administrait la preuve que la greffe en série d'une tumeur ne constitue pas un caractère pathogénomique de sa malignité, comme on l'admettait fort longtemps et à tort.

La première transplantation d'un fibro-adenome mammaire du rat a été réalisée, en France, par Casin, en 1894. Quelques tentatives heureuses de Loeb et Fleischer, Lubarsch, Robinson et Grauer s'ajoutèrent ensuite de 1902 à 1932. Mais c'est surtout au cours de ces dix dernières années que furent publiés des travaux fondés sur les expériences méthodiquement poursuivies en Amérique par Heiman, en Italie par Picoe et en France, à l'Institut du Cancer, par Ch. Oberling, M. et P. Guérin, puis par G. Roussy et M. Guérin. A l'appui de ces recherches nous nous proposons de rappeler les principaux résultats acquis par la méthode expérimentale en ce qui concerne les tumeurs mammaires bénignes et leur transformation en cancer.

* *

La transplantation des fibro-adenomes de la mamelle est relativement aisée chez le rat, puisque dans les 3 souches que nous avons greffées en série, jusqu'au 14^e passage pour l'une d'elles, nous avons obtenu 321 tumeurs sur 1.036 rats, soit 30 pour 100 de succès. Les tumeurs se développent lentement pendant des mois, parfois pendant un an, n'apparaissant qu'après une phase de latence de trois à huit mois, voire deux ans, ce qui représente plus des deux tiers de la vie normale d'un rat. C'est là une première donnée biologique importante qui justifie, dans une certaine mesure, la notion d'inclusions embryonnaires, dont les cellules peuvent rester longtemps à l'état de vie ralentie avant de manifester leur capacité proliférative.

Un autre fait, nettement mis en évidence par la transplantation de ces fibro-adenomes est leur plasticité morphologique et la richesse de leurs évolutions cellulaires : elle permet d'expliquer l'origine de cer-

taines tumeurs complexes du sein. Alors que le plus souvent la tumeur revêt l'aspect d'un adénome tubuleux, elle peut subir des modifications évolutives variées : fibro-adenome végétant intra-canaliculaire, adéno-fibro-myome, adénome dendritique, adénome pur ou lactant, cystadénome. Dans d'autres cas, l'élément épithélial tend à disparaître : nous sommes parvenus à transplanter un fibrome et un lipome dérivant tous deux de la même tumeur, qui était à l'origine un fibro-adenome typique. Certaines évolutions sont encore plus extraordinaires et il est possible de voir apparaître des néoformations dont la structure évoque celle des tumeurs adénomateuses décrites chez la femme sous le nom de « tumeur mixte ». Ces dernières renferment des nodules adéno-mateux adénomateux ou adénocarcinomes, plus souvent des kystes épidermoïdes, et aussi des modifications qui intéressent le tissu conjonctif (foyers de calcification et nodules ostéo-chondroïdes). Ces formations anormales sont certainement le résultat d'une métaplasie locale et ne peuvent être expliquées par une malformation d'origine embryonnaire, comme l'avait pensé Leconte, puisque les tumeurs ont été greffées en série.

Une autre donnée fournie par l'étude expérimentale des fibro-adenomes mammaires mérite d'être retenue : il s'agit de leurs relations avec les hormones.

L'influence des hormones sexuelles paraît des plus marquées sur ces tumeurs. Celles-ci ne se développent, en effet, presque jamais chez les mâles : sur une quarantaine de tumeurs spontanées, nous n'en avons observé qu'une seule chez un mâle, et encore cette tumeur était-elle un fibrome simple. Cette action de l'hormone sexuelle mâle est encore plus évidente dans certaines souches de tumeurs transplantables, où les greffes ne réussissent bien que chez les femelles : chez les mâles et chez les animaux castrés, elles échouent en général. Toutefois, cette action inhibitrice de la castration, qui se manifeste sur la prise des greffes, ne s'exerce plus sur la tumeur ayant atteint son plein développement. Expérimentalement les injections de substances œstrogéniques, seules (Moha) ou associées aux hormones hypophysaires (Heiman et Krebhiel), augmentent le pourcentage des prises chez les animaux castrés des deux sexes. Nous avons aussi démontré indirectement l'action favorisant de l'hormone femelle en transplantant des ovaires à 10 rats mâles castrés : 4 tumeurs se développent après la greffe du fibro-adenome. Par contre, le développement dans l'ovaire d'un adénome séroïde, capable de sécrétions hormoniales du type mâle, a provoqué un arrêt de développement des fibro-adenomes greffés.

Tous ces faits sont en faveur d'une différence d'action des hormones sexuelles mâles ou femelles sur la prise et le développement des greffes. Ils ont été largement confirmés par les travaux d'auteurs étrangers comme Heiman et ses collaborateurs, Picoe, Murphy, Schilling et Emge, Moha. Cependant, cette action des hormones sexuelles n'est pas toujours aussi absolue et comporte des exceptions. Dans certaines souches, la greffe peut réussir chez les animaux mâles (Heiman, Picoe) : nous l'avons constatée dans l'une de nos souches, après transformation d'un fibro-adenome du type tubuleux en fibro-adenome du type kystique.

Les changements de l'état endocrinien liés à la gestation et à la lactation sont également susceptibles d'intéresser le développement des fibro-adenomes transplantables. Ceux-ci subissent une poussée évolutive liée à une multiplication des acinus glandulaires avec sécrétion intense, réalisant l'aspect de l'adénome lactant. Ces phénomènes observés sur plusieurs de nos tumeurs, tant spontanées que greffées, sont analogues à ceux qui surviennent dans la glande

normale au cours de la grossesse (Grauer et Robinson, Heiman et Krebhiel) et apparaissent vraisemblablement sous l'influence de l'hormone lactogène hypophysaire. Des modifications analogues s'observent aussi dans les fibro-adenomes spontanés, en dehors de toute gestation : nous avons montré que cette sécrétion anormale pouvait être en liaison avec une hypoplasie diffuse ou un foyer adéno-mateux de l'hypophyse.

Mais l'hypophyse et les autres glandes endocrines jouent sans doute un rôle plus important encore en intervenant dans le mécanisme de production des fibro-adenomes. L'étude de 26 fibro-adenomes spontanés nous a permis de déceler, chez 10 rats, l'existence d'altérations hypophysaires allant jusqu'à la formation de tumeurs, ainsi que des modifications fréquentes des autres glandes (capsules surrénales, corps thyroïde, ovaires) traduisant une dysencrinie complexe. Celle-ci expliquerait peut-être aussi la fréquence des tumeurs mammaires chez les rats soumis à des portées répétées, suivies de sevrage (Bagg et Hagopian) ou bien atteintes d'une diminution de la fécondité avec modification du cycle estral, qui serait secondaire à un trouble hypophysaire provoquant une déficience de l'hormone lutéinisante (Wolfe, Bursack et Wright). Expérimentalement un pourcentage relativement élevé de ces tumeurs fut d'ailleurs constaté chez des rats injectés durant longtemps avec des extraits hypophysaires (H. Evans et M. E. Simpson) ou avec des hormones associées, hypophysaires et ovariennes (Heiman et Krebhiel). Il nous paraît donc logique d'admettre que des troubles endocriniens ou neuro-endocriniens peuvent être à la base du développement de ces fibro-adenomes.

Enfin, une donnée de grande importance nous a été fournie par l'étude expérimentale des fibro-adenomes mammaires chez le rat : la réalité de leur transformation maligne. Celle-ci peut intéresser les deux tissus constituant le néoplasme, le tissu conjonctif ou le tissu épithélial ; mais, d'après notre expérience, c'est l'élément mésenchymateux qui se cancérisé le plus facilement. L'apparition de sarcomes développés sur des fibro-adenomes mammaires avait été signalée chez la chienne par Petit, dès 1912, puis chez le rat par Bullock et Curtis dans les tumeurs spontanées et par Uehara dans les tumeurs greffées. Ulérieurement les récents travaux de Picoe, de Heiman, de Emge avec des souches de fibro-adenomes transplantables sur le rat ont mis en évidence la fréquence relative de ces transformations sarcomeuses. Parallèlement à ces constatations nous avons fait des constatations analogues au cours de nos recherches poursuivies pendant plus de dix années sur nos trois souches principales de fibro-adenomes. Une d'elles a donné 21 sarcomes sur une centaine de tumeurs ; l'autre, moins favorable, en a fourni 18 sur 181 tumeurs, proportion de 10 pour 100 analogue à celle observée dans la dernière souche, où il existait 4 sarcomes sur 40 tumeurs. Dans l'ensemble, la transformation sarcomeuse atteint un pourcentage voisin de 13 pour 100. Elle ne survient pas exclusivement sur des fibro-adenomes, puisque nous l'avons observée dans notre souche de lipome dérivé d'un fibro-adenome.

Le sarcome peut apparaître brusquement il nait alors sporadiquement dans une tumeur n'ayant subi de greffes : certaines tumeurs subissent la transformation maligne alors que d'autres conservent leur type bénin. Le sarcome peut, au contraire, se former progressivement par transformations successives du tumeur devenant de plus en plus cellulaire. Toute la tumeur peut être constituée par des éléments sarcomeux ou bien seuls existent quelques foyers sarcomeux éparpillés dans un fibro-adenome : ce sont les cas les plus intéressants pour l'étude de l'histogé-

tions. Il faut aussi compter avec l'indolence de certains sujets. Pour les enfants la cure de jeûne ne doit pas être aussi stricte surtout chez les tout-petits, les besoins en eau de leurs tissus étant plus importants que chez l'adulte. On consent à un régime sec ou du moins à base de riz, compote de pommes, bonnaes, sucs boissons.

Le repos au lit est de rigueur pendant toute la maladie.

Souvent la cure de jeûne doit être complétée par la médication dépressive. Celle-ci s'impose lorsque la T. A. est élevée, les typhoïdes marqués, les coliques étendus, le cœur défaillant. C'est ainsi qu'il est bon de faire précéder la suppression des boissons et des aliments d'une purgation. Dès le premier jour, s'il y a quelques indices de décompensation cardiaque, il faut recourir à une saignée de 300 à 500 cm³ ainsi qu'à la prescription de toniques cardiaques (1/4 ou 1/2 mg. d'ouabaine intraveineuse chaque jour). Si des accidents d'insuffisance cardiaque surviennent au cours de la médication sédative et par la P. L.

Enfin Volhard recommande instamment de lutter contre la constipation et surtout de veiller à une hygiène buccale rigoureuse. La sécheresse de la bouche que favorise le régime sec peut être le point de départ de parotidites et d'atoumies.

Enfin par la cure de jeûne aboutit à des résultats presque toujours une amélioration subjective, ce n'est là, selon Volhard, qu'un résultat incomplet qui ne suffit pas à garantir la guérison intégrale. Dans les cas tant soit peu sérieux, ce premier temps ne fait qu'atténuer l'hypertension artérielle et l'angiospasm vasculaire. C'est pourquoi il a recours au procédé de l'ingestion massive d'eau qu'il avait introduit comme moyen d'évaluation fonctionnelle et auquel il donne le nom de « Wassertoss » ou assaut liquide.

Entre le troisième et le neuvième jour de la cure de jeûne, il faut boire à jeun en une 1/2 heure un litre et demi de lait léger additionné d'un dérivé de la thioromine. Nous utilisons soit de l'eau de Vitel, soit une infusion (quatre cuillerées à soupe) additionnée de 1 g. de thioromine. La veille au soir les boissons ont été permises au malade afin de satisfaire aux besoins en eau des tissus. Lorsque l'A. agit favorablement il y a augmentation de la diurèse dans la journée et le lendemain, bien qu'une partie de l'eau ingérée soit momentanément retenue et qu'il y ait une légère et temporaire augmentation de la T. A. et de la tension. Le jour de l'épreuve, parfois un peu plus, mais le lendemain ou le surlendemain, un abaissement se dessine.

Le soir et le lendemain de l'A. L., une alimentation sèche (fruits sucs boissons, riz non salé) peut être donnée. Si l'A. L. n'influe ni sur la diurèse, ni sur la T. A. à plus forte raison si le poids du malade augmente, il faut reprendre la cure de jeûne pendant deux à trois jours, puis renouveler l'assaut. On arrive ainsi, soit le premier coup, soit après deux, trois, quatre A. L. à provoquer un abaissement définitif de la T. A. et des mictions assez abondantes pour atteindre de 300 à 500 cm³ dans chacune des premières heures qui suivent l'absorption du liquide. C'est lorsque ce résultat est obtenu que la néphropathie peut être considérée comme guérie, même et une légère albuminurie persiste encore pendant quelques jours. Effectivement l'amélioration clinique va se poursuivre rapidement en même temps que le rein récupère son pouvoir de dilution, de concentration et d'élimination correcte des colorants. Pour juger de l'action de ce traitement, Volhard accorde la plus haute importance à la surveillance régulière de la diurèse, du poids et plus encore de la T. A. qui doit être mesurée quotidiennement. C'est elle qui bien plus que l'albuminurie et l'azotémie nous renseigne sur l'évolution de la néphrite. Ce conseil pratique rencontrera peut-être des sceptiques, mais notre conviction personnelle est qu'il est parfaitement justifié et que le sur-sphygmomanométrique journalier est réellement quelque chose d'essentiel dans la surveillance des N. A.

Le véritable test de guérison c'est donc bien plus que la disparition de l'albumine qui peut se faire attendre assez longtemps, le retour de la tension à la normale et même à un chiffre au-dessous.

Ainsi, tant que la T. A. n'est pas définitivement

abaissée, on peut tenir la guérison pour incomplète ou douteuse. Cette surveillance nous a permis à deux reprises de prévoir des rechutes.

Quant à la signification physiopathologique de l'A. L., elle se devine aisément. L'irrigation brusque d'une importante quantité de liquide dans le système circulatoire préalablement soumis à une déplétion intense a pour effet, selon Volhard, de forcer le squelette rénal, de reperméabiliser des glomérules et par suite de faire tomber l'hypertension artérielle. Tout se passe en fait comme s'il en était ainsi.

À quel moment faut-il pratiquer le premier assaut liquide? Pour en décider, on se base dans les résultats obtenus à l'aide de la cure de jeûne sur les divers symptômes et surtout sur la T. A. Dans les formes avec hypertension minime, l'A. L. peut être pratiqué au bout d'un ou deux jours seulement. Mais s'il s'agit d'une forme sévère avec tension élevée, il est indispensable de ne le mettre en œuvre qu'après un abaissement tensionnel par passage de 2 à 3 cm³ de H₂. Cette préparation préalable du système vasculaire se justifie par le danger que ferait courir à un système artériel hypertendu l'introduction brutale d'un litre et demi de liquide; il faut éviter le risque d'une hémorragie cérébrale ou de convulsions éclamptiques. On notera que si un état prééclamptique se manifeste au cœur, troubles visuels, il faudra prolonger la cure de jeûne avant d'entreprendre l'A. L. Cette condition préalable étant respectée, la méthode est parfaitement inoffensive et pour notre part nous n'avons jamais observé d'accidents.

Un incident qui se produit parfois au cours de ce traitement et que nous avons observé à trois reprises consiste dans des hématuries soit passagères, soit plus prolongées, qui semblent réellement résulter de petites ruptures des capillaires glomérulaires sous l'influence du coup d'eau. Volhard y voit plutôt la signature du processus infectieux et n'y accorde aucune importance pronostique fâcheuse. Elles finissent par disparaître spontanément. On doit les considérer comme bénignes et conclure qu'elles ne s'accompagnent d'aucune élévation de la T. A.

Dans certains cas où l'A. L. échoue, on a pu obtenir l'abaissement tensionnel, test nécessaire de guérison, soit en ajoutant au liquide un peu d'alcool (agissant par vaso-dilatation) (Volhard), soit avec le chlorure de calcium à fortes doses (Volhard), soit encore à l'aide d'injections sous-cutanées ou intraveineuses d'adrénaline. L'action de l'alcool caractéristique de ce dernier médicament est souvent romarquable, elle serait due à un effet vaso-dilatateur et hypertensif secondaire, bien connu des physiologistes. L'acétylcholine serait peu efficace.

On peut, parallèlement à l'A. L., s'efforcer de stimuler au maximum l'irrigation rénale par des sautes adjuvantes: soit ventouses ou applications chaudes, soit diathermie ou ondes courtes. D'autres utilisent la radiothérapie rénale. L'insufflation des apnéiques a été préconisée en cas d'oligurie extrême. Enfin, la décupulation rénale peut s'imposer parfois. Volhard y a eu recours en cas d'anurie ou d'oligurie an-cutée et grave, et lorsque la baisse tensionnelle n'a pu être obtenue par aucun des moyens précédents.

Quant à l'amygdalotomie, il la conseille en cas d'angéites infectées ou simplement si l'abaissement de la T. A. tarde à se dessiner.

LES RÉSULTATS.

Envisagés d'après les statistiques déjà publiées, les résultats obtenus par cette méthode sont remarquablement excellents. Nos constatations personnelles, quoique faisant état d'une expérience très restreinte, nous conduisent au même optimisme. Dans les 7 observations* que nous avons pu étudier complètement et que seuls nous avons retenues, la guérison complète a été acquise dans 6 cas; et il s'agissait pour la plupart d'entre elles de néphrites sévères. Nous avons eu un décès survenu le dix-septième jour par anémie aiguë fébrile alors que la N. A. était en voie de rétrocession.

D'autres constatations plus nombreuses faites en clientèle privée, donc dans des conditions d'observa-

tion et de surveillance moins favorables, plaident dans le même sens. Ce qui nous a frappés surtout c'est la rapidité de la guérison. Nous avons vu guérir en moins de quinze jours, avec disparition de tous les signes, y compris l'albuminurie, des sujets qui à l'entrée se présentaient avec un tableau alarmant, ou figurèrent même des convulsions urémiques. Une aussi rapide transformation n'aurait pu être obtenue par la thérapeutique classique. La qualité de la guérison est à retenir. Sur les 98 cas traités par Volhard, en l'espace de six ans, tous ont guéri, sauf 2 où le *restitut ad integrum* pouvait se discuter. Dans ses dernières publications il affirme ne plus observer chez des malades guéris l'évolution tardive vers le mal de Bright. Si ces conclusions optimistes se confirment, c'est là un fait de la plus haute importance.

La nécessité d'un traitement aussi précoce que possible doit également être soulignée. D'après l'impression de W. Hard, passé le délai de six semaines après le début de l'affection, la guérison ne peut plus être obtenue, les lésions semblent devenir irréversibles à peu près à ce stade de la maladie. Plus on intervient précoce du début plus on risque d'agir à la phase purement fonctionnelle du processus. Il faut donc ne pas appliquer la méthode aux néphrites chroniques anciennes et en tempérer la rigueur lors des formes très anciennes d'une N. A. évoluant sur un fond de néphrite anémique.

Ainsi, la méthode Volhard paraît présenter un grand intérêt dans le traitement des N. A. du type de la glomérulo-néphrite aiguë diffuse. On doit l'appliquer à tous les cas, à l'exception des formes légères à type d'albuminurie isolée avec minimum de signes rénaux et absence de modifications vasculaires.

C'est surtout aux formes sévères qu'elle s'adresse. Elle améliore sans contredit le pronostic immédiat et lointain de l'affection.

LES PROPRIÉTÉS ANTHELMINTHIQUES DES DÉRIVÉS TRIPHÉNYLMÉTHANQUES

PAR R. DESCHENS

(Paris)

Les propriétés antiseptiques des matières colorantes dérivés du triphénylméthane et leur utilisation à des fins thérapeutiques contre les infections à bactéries ou à protozoaires sont des notions déjà anciennes auxquelles les noms de P. Ehrlich (1883), de M. Nicolle et de F. Mesnil (1907) sont attachés. Cependant l'emploi de ces composés en thérapeutique anthelmintique n'a été considéré pour la première fois que dans les travaux de E. C. Faust et Yu Ko-Fang (1926) sur l'action du violet de gentiane dans les distomatose humaines à *Clonorchis sinensis* (1926) et ceux de C. de Loven (1928) sur les propriétés parasitocides du même composé dans l'anguillulose.

Dépuis, les travaux cliniques de W. Wright et F. Brady (1940) ont montré l'activité du violet de gentiane dans l'oxyurose humaine, mais ce sont surtout les faits rapportés sur le plan clinique par J. Bucher avec ses collaborateurs, J. Bignon, F. Galimiche, J. Laurent et J. Rosay (1943-1944) et, dans le domaine expérimental, par R. Deschens et L. Lamy (1943-1944) qui ont établi avec précision les propriétés anthelmintiques de l'ensemble des dérivés triphénylméthaniques, leur toxicologie, leur posologie, leur mode d'action et leur mode d'emploi.

Certains de ces composés, et particulièrement les fuchsines, les violets, les rosas et le vert malachite, représentent actuellement, avec le carbonate de bismuth (M. Leoper) et le sous-nitrate de bismuth (P. Le Noir et R. Deschens), les meilleurs agents thérapeutiques à opposer à certaines helminthiases et singulièrement à l'oxyurose dont la diffusion est aujourd'hui considérable.

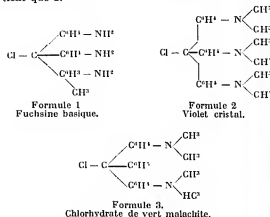
L'appréhension des propriétés parasitocides des dérivés triphénylméthaniques peut être faite par un

1. Dans un 8^e cas hospitalier décrit de N. A. caractérisée nous avons obtenu une guérison totale en moins de quinze jours.

test, comportant trois épreuves, que nous avons établi. La première épreuve consiste dans l'action *in vitro* du produit à essayer, en solution à 1 pour 3.000 dans l'eau distillée à pH 7, sur un nématode saprophage des déjections du lapin de garenne : *Ebaidia macroceres* (Kreier et Faust, 1933), nématode dont la résistance aux anthelmintiques est très marquée. La deuxième épreuve s'établit par l'action *in vitro* de la même solution sur les larves d'un strongle commun du tube digestif du mouton : *Haemonchus contortus* (Rudolphi, 1803). La troisième épreuve est basée sur la recherche *in vivo* des propriétés anthelmintiques de fuchsine essayée sur les œuvres de la souris : *Scyphacia obvelata* (Rudolphi, 1802) et *Aspicularis tetraptera* (Nitzsch, 1821), très communément rencontrés dans les élagues, ou sur un cestode de la souris, *Hymenolepis nana* (von Siebold, 1852). La technique utilisée dans cette troisième épreuve, qui est pharmacologique la plus importante, consiste dans l'injection *per anum*, quotidienne, pendant huit à dix jours consécutifs de 0,5 cc 75, pour une souris de 20 g., d'une solution à 1 pour 2.000 dans l'eau distillée, à pH 7, des produits à éprouver (0,019 par kilogramme d'animal). L'absence ou la présence d'œuvres à l'autopsie à la fin du traitement permet de conclure quant à l'activité thérapeutique du produit employé.

Les dérivés du triphénylméthane qui se sont révélés anthelmintiques en utilisant le test d'activité ci-dessus sont les suivants : la fuchsine basique (R. A. L.), la para-fuchsine (R. A. L.), le vert de méthyle (Gribler), le sulfate et le chlorhydrate de vert malachite (R. A. L.), le vert brillant (R. A. L.), le vert éthyle. La toxicité relative du vert de méthyle, du vert brillant et du vert éthyle semble interdire leur emploi en thérapeutique.

Le pouvoir parasiticide des dérivés triphénylméthanes augmente avec le nombre des fonctions aminées, NH₂, NHR, NHR₂ présentes dans leur molécule ; c'est ainsi que la fuchsine basique (formule 1) et le violet cristall (formule 2), qui contiennent 3 fonctions aminées primaires ou tertiaires sont, dans l'ensemble, plus anthelmintiques que le chlorhydrate de vert malachite (formule 3), qui n'en contient que 2.



Cependant, si l'on peut admettre une certaine hiérarchisation du pouvoir anthelmintique en fonction de la constitution moléculaire, on doit aussi retenir, ce qui concorde d'ailleurs avec les données de la chimiothérapie, que certaines espèces chimiques agissent électivement sur certaines espèces d'helminthes. C'est ainsi que le sulfate de vert malachite, bien que diamné seulement, agit spécifiquement et à faible dose dans l'oxyurose de l'homme et de la souris. La sulfonation des composés actifs les inactive.

L'action des dérivés triphénylméthanes sur les helminthes sensibles est une action toxique élektive ; les hôtes que pour les Invertébrés parasites. Dans les infestations à Nématodes, helminthes à cuticule épaisse et à tube digestif complet, la matière colorante parasiticide est ingérée à l'état particulaire ou en solution, puis absorbée par le ver qu'elle intoxique ; chez les cestodes, la pénétration se fait par osmose.

Ces dernières considérations montrent — ce que la clinique confirme — que les dérivés triphényl-

méthanes agissent, pour agir, être portés à l'état particulaire (poules gluténisées), ou en solutions, à l'étage du tube digestif constituant l'habitat du parasite à atteindre, ce qu'une gluténisation précise des pilules utilisées permet d'obtenir.

Les helminthes parasites sensibles à l'action des dérivés triphénylméthanes, sont actuellement les suivants : Nématodes : *Enterobius intestinalis*, oxyure de l'homme ; *Scyphacia obvelata* et *Aspicularis tetraptera*, oxyures de la souris ; *Passalurus ambiguus*, oxyure du lapin ; *Ascaris lumbricoides*, ascaris de l'homme ; *Toxocara canis*, ascaris du chien ; Cestodes : *Hymenolepis nana*, petit ténia de l'homme ; *Diphyllobothrium latum*, grand ténia du poisson ; *Dipylidium caninum*, ténia moyen du chien, du chat et occasionnellement de l'homme. Les larves de Strongylidés (ankylostomes, strongles) et des Rhabditidés (anguilles) parasites sont très sensibles. Les œufs d'helminthes résistent de vingt-quatre à quarante-huit heures et proportionnellement à l'épaisseur de leur coque à l'action des colorants anthelmintiques. Les notions relatives au comportement des larves et des œufs doivent retenir l'attention en raison de l'intérêt prophylactique qui pourrait en résulter.

Du point de vue de la toxicologie, de la posologie et de l'utilisation pratique, les fuchsines et particulièrement la fuchsine basique, les violets de méthyle, singulièrement le violet cristall, le sulfate et le chlorhydrate de vert malachite, doivent retenir spécialement l'attention.

La fuchsine basique semble être la plus polyvalente des dérivés ; sa toxicité est très faible et elle offre de ce fait une grande sécurité. Son coefficient chimiothérapeutique C/T (rapport de la dose curative à la dose toxique) est, chez le lapin, de 1/18 ; la dose minima mortelle chez le lapin est de 0,18 par kilogramme et par jour administrés pendant dix jours ; la dose curative dans l'oxyurose du lapin est de 0,01 par kilogramme et par jour pendant dix jours consécutifs, et dans celle de l'homme de 0,005 à 0,01 par kilogramme et par jour pendant dix jours (3 séries semblables séparées par deux intervalles de repos de six à huit jours). Nous avons, dans l'oxyurose humaine, obtenu la guérison de 42 malades adultes en utilisant des doses similaires (0,30 et 0,60 par jour pendant dix jours) dans les conditions d'application relatives ci-dessus.

Le violet cristall, qui est un produit défini, hexaméthyle, semble devoir être prescrit de préférence au violet de gentiane, mélange, dans des proportions variables, de violets de méthyle hexa et pentaméthyles ; le violet cristall donnerait d'ailleurs en clinique, d'après J. Rachet et ses collaborateurs, des résultats supérieurs au violet de gentiane. Le coefficient chimiothérapeutique de ces deux violets chez le lapin est de 1/15. La dose toxique minima mortelle chez le lapin est de 0,075 par kilogramme et par jour pendant dix jours, la dose curative dans l'oxyurose de l'homme et du lapin est de 0,005 par kilogramme et par jour pendant dix jours (3 séries semblables). En accord avec J. Rachet, nous considérons que la dose de 0,24 à 0,30 par jour de violet cristall ou de violet de gentiane sur un adulte de 60 kg. constitue une posologie efficace ; la dose de 0,18 par jour, qui a été proposée par W. H. Wright et par ses collaborateurs, est absolument insuffisante avec les matières colorantes de fabrication française.

Le sulfate et le chlorhydrate de vert malachite sont des dérivés de faible toxicité moins polyvalents que les précédents, mais agissant à doses faibles, élektivement, dans l'oxyurose. Le coefficient chimiothérapeutique de ces sels chez le lapin est de 1/30 ; la dose minima mortelle chez le lapin est de 0,075 par kilogramme et par jour pendant dix jours ; la dose curative chez l'homme dans l'oxyurose est de 0,002 à 0,0025 par kilogramme et par jour pendant huit à dix jours, soit 0,12 à 0,15 par jour pour un adulte de 60 kg. Au-dessus de 0,15 par jour, l'apparition de la maculation doit être surveillée, car, bien que les sels du vert malachite soient parmi les moins toxiques des dérivés étudiés, on peut observer pour des doses supérieures à 0,18 par jour de petits signes d'intolérance, d'ailleurs très discrets, consistant en coliques bénignes et en ébauches de vertiges et de nausées. Nous avons traité avec un succès complet par le

sulfate de vert malachite, en 3 cures, 22 malades atteints d'oxyurose.

L'action des dérivés triphénylméthanes aux doses toxiques et aux doses curatives sur le rein et sur le foie a été étudiée dans le lapin par J. Babbet et par nous-mêmes. Les résultats de la toxicité (basique (R. A. L.), le violet cristall (R. A. L.), le violet de gentiane (R. A. L.) et le sulfate de vert malachite ne provoquent pas de lésions. Aux doses toxiques : 0,10 à 0,20 par kilogramme et par jour pendant six à dix jours, on note chez le lapin, à l'examen histopathologique des reins : a) avec la fuchsine basique — dérivé le moins toxique — des lésions congestives simples et irritatives ; b) avec le sulfate de vert malachite, des lésions congestives avec dilatation des glomérules et nécrose segmentaire des tubes courbés ; c) avec le violet de gentiane, des lésions irritatives assez marquées avec précipité albumineux dans les glomérules et dans les tubes courbés. Dans les mêmes conditions, le vert brillant dérivé triéthylé du violet cristall marqué provoque de gros œdèmes albumineux des glomérules et des lésions dégénératives des tubes courbés. Il n'a pas été noté de lésions hépatiques ou hémato-logiques importantes. Si une contre-indication à l'usage des dérivés triphénylméthanes devait être envisagée, elle ressortirait donc à l'état pathologique des reins, et des sujets atteints du métabolisme, dans l'organisme, des molécules triphénylméthaniques est un problème non entièrement résolu. Le colorant se transforme d'abord en leuco-dérivé, puis s'élimine dans les urines sous la forme d'un conjugué rose saumon ou rose fuchsine (vert malachite, fuchsine). Il est utile d'indiquer cette particularité aux malades traités.

En ce qui concerne le mode d'emploi, 3 conditions d'administration des dérivés triphénylméthanes anthelmintiques doivent être retenues : 1° la médication doit être présentée sous la forme de pilules légèrement gluténisées, afin que celles-ci ne libèrent pas leur contenu trop tardivement dans l'intestin ; 2° la dose quotidienne doit être fractionnée en 3 prises ; l'ingestion des pilules de chaque prise doit avoir lieu deux ou trois heures avant les repas, en buvant un demi-verre d'eau, afin que les pilules soient entraînées rapidement dans l'intestin ; 3° plusieurs cures suffisamment prolongées, interrompues de périodes de repos, sont généralement nécessaires pour obtenir la déparasitation ; dans l'oxyurose, par exemple, on instituera 3 à 4 cures de dix jours consécutifs, séparées par des repos de six à huit jours.

Les résultats cliniques obtenus par l'usage de la fuchsine basique, des violets de méthyle et du vert malachite sont généralement décisifs si l'on utilise la médication vis-à-vis d'helminthes sensibles, aux doses et dans les conditions que nous avons résumées.

Le traitement de l'oxyurose, infestation parasitaire dont la dissémination est aujourd'hui spécialement importante en raison, surtout, de la malpropreté que le rationnement en savon impose à la population, et de l'augmentation de la consommation de légumes et de fruits crus, résultant de nos difficultés alimentaires, est particulièrement appelé à bénéficier de l'usage des dérivés triphénylméthaniques.

(Institut Pasteur. Groupe des Services de Parasitologie.)

BIBLIOGRAPHIE PRINCIPALE

- R. DRACHEN : Sur les propriétés anthelmintiques des dérivés du triphénylméthane. C. R. Académie des Sciences, séance du 22 Novembre 1943. — R. DRACHEN : L'action anthelmintique des colorants triphénylméthaniques. Bull. Soc. Pathol. trop., 1944, 20, nos 14, 111-115. — E. C. BARRY et YAO K. FANG : Specific Therapies in Clonorchis infections. Indol. Indol. and Indol. 1943, 1943, 1943, 1943. — T. KAWAI : Experimental studies on the Clonorchis effect of Gentian-Violet. Jour. of the Med. Assoc. of Formosa, 1937, 30, 34. — D. DE LORENZO : Anguillulosis and the Syndrome of the "Idiopathic hyperostosis". A. Med. (Napoli), 1943, 1943, 1943, 1943. — J. LAFRETTE : Le cristal violet dans le traitement de l'oxyurose. Tête de doctorat, médecine, Paris, 1944. — J. RACHET, A. BISSON, P. GELMICHIE et J. ROBEY : Traitement de l'oxyurose

1. Il convient de ne pas perdre de vue, dans l'application des résultats obtenus dans le traitement de l'oxyurose, la très grande fréquence de la réinfestation des sujets guéris par le milieu familial non traité. Des mesures sont donc à prendre tout de suite à appliquer en même temps que le traitement.

par le violet de gentiane. *Arch. Maladies Child. disp.*, 1945, 44-46. — J. BACHER, A. BIGNARD et P. LAUBERT: La cristallinité dans le traitement de l'oséum. *Paris-Méd.*, 10 Avril 1944, 34, n° 1, 65-69. — J.-P. SARRA: Pouvoir bactéricide des matières colorantes dyes dans les triphénylméthanes. *Thèse de docteur ès-Sciences*, Nancy, 1932. — A. TISSOT: Essai: Le traitement de l'oséum par le violet de gentiane. *Lyon-Médical*, 1943, 170, 350-352. — W. H. WRIGHT, F. J. BOZEMAN et J. BOZEMAN: Studies on *Genital-Violet*. Part I. preliminary note on therapy with Genital-Violet. *Proc. of the Helminthol. Soc., Washington*, 1938, 5, 5-7. — W. H. WRIGHT et F. J. BOZEMAN: Studies on genital-violet. XXII. The efficacy of Genital-Violet in the treatment of *Plasmodium falciparum*. *Trans. Amer. Med. Assoc.*, 1940, 114, 881-886.

LES TUBERCULOSES DE REINFECTION DÉCELÉES PAR EXAMEN SYSTÉMATIQUE

Leur aspect sanatorial

Par M. René COHEN

et Mlle Marie-Thérèse JEANGUYOT

(Travail du Sanatorium des Emiliens de France, à Saint-Hilaire-du-Touvet (Isère).)

Le dépistage de la tuberculose constitue la préoccupation majeure de la médecine préventive actuelle, et cette médecine semble appelée à peut-être la structure de la profession médicale; on conçoit donc que toute question concernant la valeur de ce dépistage doive prendre une importance considérable. Or il y a dans l'avis de certains un doute sur le service qu'on rend aux sujets examinés en leur révélant une tuberculose latente. Ce doute s'exprime de façon prudente dans un article récent de Dumarest¹, où il cite les lignes suivantes de Bard et fait même l'opinion de son maître: « Si l'on est nécessaire de dépister les cas des bien-portants en apparence qui ont besoin de précautions ou de soins particuliers, il est tout aussi nécessaire de ne pas augmenter inopinément le nombre des bien-portants qui ne sont que des malades qui ignorent, mais qui, en réalité, ne le deviennent que le jour où on les classe comme tels... La découverte d'un moyen infailible qui ne laisserait échapper aucun cas de tuberculose latente serait un fustige présent des dieux. » Certes, la frontière entre ces deux catégories de malades — ou entre ces malades qui ignorent, et ces bien-portants qui ont besoin de soins — apparaît comme singulièrement délicate à tracer, mais la double caution de Bard et de Dumarest donne à ce jugement une gravité particulière. Nous pensons cependant qu'on peut en appeler et qu'une tuberculose à expression radiologique mette à toute chance d'être un jour évolutive.

**

Le présent travail étudie brièvement les caractères généraux des tuberculeuses révélées par examen systématique ou fortuit, et soignées par un sanatorium des Emiliens entre Mars 1933 et Mars 1944. Il envisage donc le problème du dépistage dans une collectivité importante, la première avec l'armée qui ait été soumise à l'examen radiologique obligatoire; collectivité composée d'hommes et de femmes de 17 à 25 ans chez lesquels la tuberculose, légèrement plus fréquente que dans l'ensemble de la population, n'a aucun caractère particulier de gravité ou de bénignité. Le nombre des cas est de 277; il équivaut, si l'on admet que la proportion des dépistages est en moyenne de 2 à 3 pour 1.000, à l'examen de 80.000 à 120.000 personnes. Ce chiffre est très inférieur, sans doute, à celui des recherches faites en Amérique et en Allemagne, mais les sujets dépistés ont été surveillés pendant un temps prolongé, les étudiants gardant le contact avec les médecins du Sanatorium après leur départ. Cette dernière condition, essentielle en l'occurrence, est rarement réalisée en France; nous ne la trouvons

que dans le travail de Meersmann², où les malades ont été suivis pendant trois ou quatre ans. Le chiffre de 277 représente 14,5 pour 100 des 1.900 malades soignés depuis 1933, proportion bien moindre que celle qui existe actuellement, et qui est de 17,5 pour 100 environ. Nous citons ces chiffres en passant pour permettre d'apprécier l'incidence que le dépistage systématique aura sur la médecine sanatoriale; dans les collectivités qui, comme actuellement l'Université, seront régulièrement examinées, la prévention de la tuberculose fournira au Sanatorium de 1 malade sur 6.

D'après leur histoire et leurs caractères, ces tuberculeuses sont — sur 4 ou 5 cas où la primo-infection pouvait être soupçonnée — des tuberculeuses de réinfection. Cela explique la différence de nos chiffres et de ceux de Julien et Sœur³ qui, étudiant les tuberculeuses dépistées chez des enfants d'âge scolaire, trouvent après trois ou six mois (délai très court, du reste) un pourcentage très faible d'aggravations. Il est évident que le problème de l'avenir des primo-infectés est tout différent de celui qui nous préoccupe ici.

On peut, pour la commodité de l'exposé, diviser nos cas en 3 catégories: les tuberculeuses patentes, les tuberculeuses latentes à image sérieuse, les tuberculeuses latentes à image atténuée.

Sous le nom de tuberculeuses patentes, nous rangons celles qui ont donné lieu à des signes généraux ou fonctionnels, mais que l'ignorance ou la négligence du malade a empêché de faire diagnostiquer. Leur révélation est, à la vérité, une fausse révélation: la tuberculose est méconnue plutôt qu'ignorée. Cette catégorie est importante et nombreuse: 97 cas sur 277, soit plus de 1/3, chiffre qui est sans doute inférieur à la réalité. Le nombre des tuberculeuses déjà manifestées suffit à lui seul à légitimer les examens radiologiques préventifs: nul ne contestera le bénéfice qu'il y a à mettre au repos quelques semaines, quelques mois plus tôt ces malades et à protéger pendant ce temps leur entourage, nul ne contestera leur qualité de tuberculeux évités.

Mais c'est là une catégorie de malades sur lesquels chacun est d'accord. Les tuberculeuses vraiment latentes, au contraire, prêtent à la discussion qui est l'objet de cet article. Ces tuberculeuses asymptomatiques sont au nombre de 180; leur division en tuberculeuses à image sérieuse et à image atténuée nous paraît répondre à une différence dans le problème qu'on pose. Pour les délimiter, nous nous sommes pris un critérium très simple, et considéré comme une image sérieuse celle devant laquelle chacun, partisan modéré ou enthousiaste du pneumothorax, s'accrocherait à le conseiller.

Les tuberculeuses à image sérieuse (cavernes, lobites, infiltrations denses ou étendues, images nodulaires étendues, etc.) sont au nombre de 81, soit 34 pour 100 du total. C'est là une proportion notable: on savait avant l'ère de la médecine préventive, avant même la radiologie, que les tuberculeuses sérieuses pouvaient rester sans expression et l'on connaissait notamment les cavernes latentes; mais on ignorait la fréquence de tels faits, fréquence que nous a enseignée la médecine préventive qu'on ne fait pas sans assés graves; de ces 81 cas, en effet, 6 se verraient à l'examen de bacilles de Koch dans les crachats au moment du dépistage, et 2 seulement maintiendraient par la suite ce résultat négatif. Pour la singularité du fait, nous signalerons la réaction rapide et durable, survenue sans traitement, d'une cavité; mais ce cas est unique. Pour tout le reste, les tuberculeuses latentes à image sérieuse ne peuvent être considérées, à étudier leur devenir, que comme destinées à se révéler et à évoluer suivant la norme habituelle. Quand on trouve chez un individu bien portant de telles images, et qu'on peut faire le diagnostic de tuberculose, il y a unanimité pour reconnaître qu'il s'agit bien d'une maladie, dangereuse individuellement et socialement, digne d'être révélée et soignée.

1. DUMAREST: Résultats de l'observation prolongée de 277 tuberculeuses latentes à image sérieuse. « Les caractères de l'examen radiologique systématique à l'incorporation ou durant le service militaire. *IX Congrès de la Tuberculose* (Maison et C^{ie}, 1944), 194, 391-393.

2. JULIEN et SŒUR: Quelques résultats de la radiologie dans l'ensemble de la population scolaire d'Oran. *Revue de la Tuberculose*, Janvier-Mars 1945, 38.

Les tuberculeuses latentes à image atténuée, au nombre de 99, sont donc les seules dont l'évolution puisse être discutée; encore faut-il en déduire 33 cas formant une catégorie très particulière: celle où l'avertissement donné par le dépistage radiologique fut adéquat par malade, ou la vie normale fut continuée. Nous ne connaissons par définition que ceux qui eurent à en souffrir; l'on est certes frappé par la gravité de leurs observations, par le nombre de formes sévères ayant nécessité un collapsus double, une thoracoplastie, ou ayant amené le décès; mais leur fréquence relative nous échappe; nous pouvons en tenir compte.

En définitive, c'est sur 66 dossiers seulement — 1/4 environ — qu'un doute peut subsister. Dans ces observations l'image radiologique ne permettait pas d'embrasser d'affirmer que la tuberculose avait des chances notables d'évoluer. Nous avons recherché dans la suite de leur histoire les signes d'activité de la tuberculose et noté ceux qui avaient eu soit des bacilles de Koch dans leurs crachats, soit des troubles généraux ou fonctionnels, soit une aggravation radiologique; signes qui se sont montrés souvent réunis, mais qui ont pu être isolés, et qui prennent une importance d'autant plus grande que les malades se sont soignés après la révélation de leur tuberculose, et ont donc — on peut le dire avec confiance — probablement diminué leurs probabilités d'aggravation. Une majorité notable de ces malades a évolué: 36 sur 66 si on prend l'ensemble, 22 sur 38 si on prend les observations pour lesquelles nous avons un recul d'un an et demi au moins. Tous ces malades avaient des images incontestables de tuberculose, sauf 5 pour lesquels les anomalies, très atténuées, paraissent douteuses, et qui sont restés indemnes; ces 5 malades ont été considérés dans le même cadre que ceux de Meersmann² qui avaient eux aussi des images douteuses, et dont une faible partie (5 sur 54 malades ayant des signes d'« alvéolite » et sur 113 au total) ont eu des troubles ultérieurement. Cette catégorie est peu nombreuse dans un Sanatorium: le fait va de soi.

**

Que déduire de ce court aperçu? Que parmi les malades amenés au Sanatorium par les examens radiologiques préventifs, un bon tiers (et plus en réalité) sont des malades actuels, un tiers ont des signes radiologiques et bactériologiques tels qu'on ne peut mettre en doute une tuberculose quelconque; un petit groupe n'entre pas en ligne de compte; un quart enfin, sur l'avenir desquels on pourrait hésiter, comprend une majorité nette de futurs malades, parmi eux mêmes qui se sont soignés. Si frappants que soient ces chiffres, et si fortement qu'ils plaident en faveur de la médecine préventive, nous ne croyons pas qu'ils puissent faire mieux qu'ouvrir le débat sur l'avenir des tuberculeuses latentes, l'une des questions les plus importantes de la physiologie actuelle. Faut-il compter avec Brauering que la tuberculose est précédée d'une phase pré-clinique, radiologique, de longue durée, et donc que la possibilité d'une évolution subiste après plusieurs années de silence? Faut-il admettre, avec d'autres, que la tuberculose de réinfection a un début généralement rapide et que les images décélées fortuitement ont chance d'être des séquelles ou des images abortives? Nos statistiques semblent répondre en faveur de la première opinion. Mais que signifie cette statistique? Elle ne vaut que pour le petit secteur de physiologie qu'elle étudie: il est certain que les sanatoriums voient une partie seulement des malades reconnus par radioscopie ou radiophotographie, et que notamment une bonne proportion des cas actuels, et surtout des cas douteux, leur échappe. Les aspects sociaux de la tuberculose sont tels, et si variés, que nul ne peut affirmer aisément l'ensemble de la maladie — ni le clinicien d'hôpital, ni le praticien, ni le médecin de dispensaire. Pour juger équitablement la médecine préventive de la tuberculose, il faut que toutes les catégories de physiologues conjuguent leurs efforts: les experts de la clinique et ceux des liges préventives, les experts des maladies chroniques et ceux des maladies aiguës, nous les souhaitons concordes.

A. Loc. cit.

1. F. DUMAREST: Où limiter les indications du pneumothorax? *Revue de la Tuberculose*, Janvier-Mars 1945, 26.

NOTES DE MÉDECINE PRATIQUE HYGIÈNE ET MÉDECINE DU TRAVAIL PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE M. A. FEIL

Dermatoses professionnelles et réparation

Nous avons fait paraître ici même, en 1937, une note sur la réparation des dermatoses professionnelles. Mais, à l'époque, peu nombreux étaient les médecins qui prenaient quelque intérêt à la médecine du travail. On nous excusera donc de revenir sur ce sujet que des incidents récents, occasionnés par les huiles d'aniline, ont remis à l'ordre du jour.

Actuellement les seules dermatoses admises à la réparation sont les suivantes : Les affections cutanées, ou plutôt certaines affections cutanées déterminées par les rayons X ou les substances radioactives ; par les céments ; par le trichlorophthalène ; par l'acide chronique, les chromates et bichromates alcalins ; les dérivés chlorés de l'éthylène ; les dérivés chlorés ; le diméthylphène ; l'aniline et les autres amines aromatiques ; le bml de houille ; le sésquifluore de phosphore ; le charbon professionnel ; l'arsenic ou ses composés.

Cette liste déjà longue apparaît cependant très limitée si l'on songe au grand nombre considérable des dermatoses professionnelles ; et l'on s'étonne que ne figurent pas sur les tableaux les lésions de la peau qui sont occasionnées par les huiles minérales, les vernis, les alcalis à action caustique et irritante, les bois exotiques, etc.

Des voix se sont élevées, aussi bien du côté des industriels que parmi les travailleurs, demandant que soit établie, sur des bases plus larges, la réparation des dermatoses, qu'elle ne reste pas limitée à quelques cas spéciaux, mais qu'elle soit étendue à toutes les lésions cutanées d'origine professionnelle selon certaines règles à déterminer.

*
*
*

Dans tous les pays les dermatoses occupent une place importante. Ici nous les yeux plusieurs statistiques, j'y ai cité :

En Grande-Bretagne, en 1935, sur 11.235 maladies professionnelles réparées pour la première fois, on comptait 2.350 dermatoses dues aux poussières ou liquides, 74 ulcérations de la peau, 78 cancers (épithéliomes, goudrons, poils) et seulement 149 intoxications par le plomb.

Aux Etats-Unis (Etat de New-York), au cours de cette même année 1935, le total des dermatites s'élevait à 342 sur 695 maladies réparées soit presque 50 pour 100, alors que le saturnisme n'intervenait que 99 fois. En 1936, sur 407 maladies indemnisées on enregistrait 173 dermatites (huiles, alcalis, acides) et seulement 27 cas de saturnisme.

Aux Pays-Bas, en 1935, on décomptait 180 maladies professionnelles. Les dermatoses se trouvaient en tête avec 59 déclarations contre 13 de saturnisme, 1 cas de charbon, 1 intoxication par le benzol, etc.

Il est inutile de multiplier les chiffres, la proportion est sensiblement la même dans les différents pays où la réparation des dermatoses professionnelles est admise.

En France, les dermatoses déclarées sont assez peu nombreuses bien qu'elles viennent cependant au second rang, immédiatement après le saturnisme. C'est qu'en France, répondez-le, seules quelques dermatoses donnent actuellement droit à réparation et la déclaration, malgré son caractère d'obligation, est très souvent négligée.

Voilà, à titre documentaire, la liste résumée des dermatoses qui ont été déclarées en 1938 :

Lésions cutanées ayant donné lieu à réparation :
Hydrargyre : 4 cas de dermatite.
Ciment : 67 déclarations se répartissant de la façon suivante : gale du ciment (30), dermatite (11), eczéma (10), hyperkératose (1), brûlure (1).

Lésions cutanées déclarées ne donnant pas droit à réparation :
Arsenic et ses combinaisons (1), acide chromique et chromates (1), sels de nickel (3), urichloréthylène (1), benzène, homologues et dérivés (11), chlorés (2), acides organiques (2), peints et vernis (2), alcalis caustiques (7), bois (2), plâtre (1), huiles minérales (3), bois exotiques (3), charbon (1).

Dermatoses chroniques et récidivantes ne rentrant pas dans

les catégories précédentes : 30. Parmi les causes indiquées sur les certificats, citons : eau, trébinthine, farine, sucre, etc.

En résumé, pendant l'année 1938, 71 cas de dermatites figurant sur les tableaux de réparation ont été déclarés : 67 se rapportaient au ciment, à aux composés mercuriels. D'autre part, il a été enregistré pendant cette même année 1938 : 92 déclarations de dermatoses non encore inscrites.

Ce dernier chiffre peut sembler faible ; il l'est, si on le compare au grand nombre d'affections cutanées professionnelles ou non que l'on observe chez les travailleurs d'usines. Tout souvent, en effet, on néglige de déclarer les dermatoses qui ne donnent pas droit à réparation. Les statistiques sont actuellement trompeuses ; elles indiquent des chiffres inférieurs à la réalité. Soyons certains qu'il n'en sera plus ainsi lorsque la réparation sera accordée. Alors seront enregistrées toutes les dermatoses survenant chez les travailleurs d'usines ; on déclarera tous les boutons, tous les eczemas de quelque nature qu'ils soient, légers ou graves, professionnels ou non. Et les chiffres inscrits sur les statistiques s'élèveront considérablement.

Il se passera sur une vaste échelle ce qui se produit actuellement pour le plomb et d'autres toxiques inscrits aux tableaux ; l'ouvrier qui consulte son médecin pour un trouble quelconque, anémie, colique, rhumatisme ou autre, met presque toujours en cause son métier. Si la preuve d'une autre origine ne s'impose pas, le médecin, de très bonne foi, se range à l'opinion de l'ouvrier ; il rédige un certificat de maladie professionnelle pour lui permettre d'obtenir sur les assurances sociales le traitement qu'il méritait plus avantageux que celui offert par les Assurances sociales. Sans doute, la Compagnie d'Assurances a le droit de regard ; mais dans la très grande majorité des cas litigieux, la Compagnie d'Assurances ne discute pas le diagnostic ; elle préfère payer une somme généralement minime que d'engager une procédure, toujours onéreuse, où il lui appartient d'apporter la preuve contraire ; ainsi sont enregistrées dans les statistiques bien des erreurs de diagnostic.

Quand on considère la fréquence de telles erreurs pour des affections bien cataloguées et généralement faciles à reconnaître, comment ne pas craindre qu'elles ne se multiplient lorsqu'il s'agit de déterminer la cause d'un eczéma, d'une dermatose dont l'étiologie, si souvent incertaine pour le spécialiste, l'est bien davantage pour le médecin praticien dont on ne peut exiger qu'il sache reconnaître toutes les maladies professionnelles. Or, ne l'oublions pas, en vertu du libre choix octroyé par la loi, c'est le médecin praticien, en définitive, et lui seul par son certificat, qui accordera ou refusera la réparation.

Sans doute il existe des cas qui révéleront l'origine, tel par exemple : l'eczéma chlorique, les ulcérations du chrome, le bouton d'huile. Mais dans les quatre quarts des dermatoses qui se présentent au médecin (84 sur 100, d'après la statistique de Cox, 50 sur 100 d'après celle de Balthémy), il s'agit de lésions banales, simplement et même très banales, sans caractères pathognomoniques et le problème se pose de savoir s'il faut ou non les rattacher à l'exercice d'une profession.

Pour faire ce diagnostic, on se basera sur les antécédents et la profession du travailleur, sur la localisation des lésions, sur l'époque des tests. Mais les tests d'application eux-mêmes n'apportent pas toujours la certitude : il se trouve sur le corps des sensibilisations régionales et il arrive qu'on trouve chez un individu, sans aucun traitement, un test positif sans qu'il y ait un test négatif sur l'autre. « C'est pourquoi, dans la pratique, Raoul Bernard ¹ donne la préférence au « test de repérage » ; il fait reprendre contact par le malade, après guérison de la première atteinte, avec la substance incriminée et il l'en retire le plus

tout premier signe du début de la récidive. Sans doute on peut critiquer cette manière de faire qui risque d'aggraver la lésion. Mais c'est quelquefois le seul procédé qui permette de reconnaître l'origine professionnelle.

Une autre difficulté se pose tout souvent dans l'industrie. Comment, par exemple, lorsqu'il s'agit de produits complexes, affirmer que telle substance est en cause plutôt que telle autre ? Dans ces cas le diagnostic étiologique est presque impossible à résoudre, particulièrement lorsque le médecin n'a comme seule directive que les indications fournies par l'ouvrier lui-même, lequel ignore souvent le nom et la nature exacte du produit employé.

Il faut aussi songer aux dermatoses pseudo-professionnelles. On désigne ainsi les lésions qui apparaissent au cours de l'exercice d'une profession, mais qui relèvent d'une autre cause non professionnelle : C'est le cas d'un ouvrier qui utiliserait du ciment en dehors de sa profession ; l'eczéma chez lui pourrait avoir une cause extra-professionnelle. Ainsi apparaît nécessaire, avant de déclarer « professionnelle » une dermatose, de faire une enquête sur le milieu familial, le genre de vie, les soins thérapeutiques, etc.

Tout souvent enfin (ceci est important en raison de certaines tendances revendicatives par trop courantes), un eczéma banal de cause purement interne et individuelle est mis sur le compte d'une profession généralement innocente.

Il faut également penser aux *épithéliomes d'atelier*, sortes de phobies collectives qui poussent les ouvriers à faire des réclamations contre un produit qui jusqu'alors n'avait donné lieu à aucune plainte. Tout devient maladie professionnelle : un prolapsus, une roséole, un cancer syphilitique et même une gale... J'ai vu pour ma part, depuis trois ans, de nombreuses gales que les ouvriers, de très bonne foi, attribuaient aux huiles de graissage.

En dehors de la difficulté que l'on rencontre à poser un diagnostic pathologique, il faut se rendre compte que l'important capital du *serais humain* dans l'étiologie des dermatoses. L'expert sera bien embarrassé pour calculer dans quelle proportion l'affection cutanée résulte de la prédisposition individuelle ou du travail lui-même.

On voit, d'après ces quelques considérations, qu'il est souvent difficile d'affirmer le caractère professionnel d'une éruption ; et cet acte justifie la prudence du législateur à réparer les dermatoses professionnelles.

Qu'on mentionne bien. Je ne suis nullement opposé, bien au contraire, à la réparation des maladies réellement professionnelles. Le combat que je fais depuis plus de vingt ans pour faire pénétrer les idées d'hygiène industrielle et de médecine du travail, pour faire admettre l'importance des maladies professionnelles et la nécessité de leur réparation, en sont, je crois, un suffisant témoignage. Mais il est juste de réparer ce qui est dû à la profession, il faut éviter de réparer ce qui ne lui appartient pas ; il ne faut pas faire de la loi des maladies professionnelles, qui est une loi de justice et de réparation, une œuvre de charité et de secours.

Je souhaite la réparation de toutes les affections cutanées professionnelles, mais uniquement de celles-ci. Pour réaliser ce souhait, il faudra sans doute qu'on adopte pour les dermatoses une procédure différente, qu'on exige des garanties plus précises que celles qui sont demandées aux autres maladies professionnelles. La Commission d'Hygiène Industrielle du Ministère du Travail devrait être de cet avis lorsqu'elle présenterait le vœu, il y a quelques années, que seules fussent réparées les affections cutanées chroniques et récidivantes, c'est-à-dire les affections pour lesquelles on puisse faire la preuve de l'origine professionnelle.

C'est en continuant dans cette voie qu'on établira pour toutes les maladies professionnelles une loi de justice qui donnera toute garantie aux travailleurs comme aux industriels.

ANDRÉ FEN.

2. Rappelons que la jurisprudence belge exige, pour accorder la réparation, que l'incapacité de travail soit totale et d'une durée de quinze jours au moins ; que les lésions soient pathologiques et dues à l'usage de substances nocives ou irritantes, et que la preuve juridique en soit faite par le demandeur. Il faut, en outre — et déjà les règlements français ont imposé la responsabilité — que les lésions soient réparées par inscription et inscrite sur un tableau. Les règlements belges paraissent sans doute un peu sévères, mais cette sévérité relative ne peut-être nécessaire pour éviter les abus.

1. Raoul BERNARD : Contribution à l'étude de la dermatologie du travail à la lumière des directives du B.I.T. *Revue de Thérapeutique (Maurice)*, Bruxelles, Avril 1937, n° 10 ; et Mars 1938, n° 14.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

ACTIVITÉ CURATIVE ET PRÉVENTIVE DE

L'AZO-SULFAMIDE

DE

L'ACIDE ACÉTYL- p.OXYPHÉNYLARISINIQUE

DANS

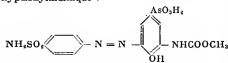
LA SYPHILIS, LA STREPTOCOCCIE, LA GONOCOCCIE ET LA COLIBACILLOSE EXPÉRIMENTALES

PAR MM.

C. LEVADITI et C. MENTZER

(Paris)

On connaît les remarquables propriétés tréponémocides de l'acide acétyl-p.oxyphénylarisinique (Stovarsol, Prévarsol), utilisé curativement et préventivement dans la syphilis expérimentale et humaine¹. Par ailleurs, nul n'ignore l'efficacité thérapeutique des sulfamides dans les infections streptococciques, gonococciques, colibacillaires, pneumococciques, etc... Nous nous sommes demandé ce qu'il adviendrait de l'ensemble de ces propriétés si l'on associait, dans la même molécule, l'acide acétyl-p.oxyphénylarisinique et la sulfanilamide, sous forme d'azosique. Afin de répondre à cette question, nous avons préparé l'azo-sulfamide de l'acide acétyl-p.oxyphénylarisinique :



que nous avons expérimenté dans la streptococcie, la gonococcie et la colibacillose de la souris, d'une part, dans la syphilis du lapin, et de la souris (curativement et préventivement), d'autre part². Ce corps (MS 19) offre l'aspect d'une poudre insoluble, amorphe, brunâtre (poids moléculaire : 458; 16,3 Ås pour 100).

I. — TOLÉRANCE « PER OS ».

Souris. — Le MS 19 est parfaitement toléré *per os*, à la dose de 50, 100 et 200 mg. pour une souris de 20 g., 2 jours après l'ingestion, le décès est bien supporté (pas de perte de poids huit et onze jours après l'ingestion).

II. — EFFET THÉRAPEUTIQUE CHEZ LA SOUSIS.

a) **Streptococcie.** — Souris M; inoculation intrapéritonéale de 0 cm³ 1 d'une suspension su 1/10.000 d'une culture en bouillon gélaté de 24 heures. Trois doses de 0 g. 62, à vingt-quatre heures d'intervalle (2 *per os*). Mort des témoins en un et deux jours. Survie définitive des animaux traités : 85 pour 100 (contre 100 pour 100 avec le Dugan (même dose)).
b) **Gonococcie.** — Inoculation d'une suspension dense de gonococcus, additionnée de macine (0 cm³ 3 intrapéritonéale). Témoins morts en dix-huit et vingt-quatre heures. Souris traitées (20 mg. *per os*) : 30 pour 100 de survies.
c) **Coli communis.** — Suspension à 1/10.000 d'une culture en bouillon gélaté de 24 heures (0 cm³ 3 intrapéritonéale). Témoins morts en vingt-quatre heures. Souris traitées (20 mg. *per os*) : 30 pour 100 de survies.
CONCLUSION. — Le dérivé MS 19 agit curativement chez la souris atteinte de streptococcie, gonococcie et colibacillose, à un moindre degré, chez le même animal contaminé par la gonococcie ou le Coli communis.

1. LEVADITI et NAVARO-MARTIN : C. R. Acad. des Sciences, 1922, 174, 983 ; *Annales Institut Pasteur*, 1922, 36, 46 ; FOURNIER, LEVADITI, NAVARO-MARTIN, LEVADITI : C. R. Acad. des Sciences, 1923, 174, 138.
2. Le présent travail résume les données du problème considéré sur le plan exclusivement qualitatif de précisions quantitatives feront l'objet de recherches ultérieures.

III. — EFFET THÉRAPEUTIQUE DANS LA SYPHILIS DU LAPIN.

Le MS 19 est administré *per os* (sonde stomacale ; doses variant de 0 g. 1 à 1 g. 5 par kilogramme) à des lapins porteurs de syphilis serotaux (souche

la première; le dernier lot, non traité, sert de témoin. Les résultats sont résumés dans les tableaux II et III.

L'ensemble des résultats consignés dans les tableaux II et III permet de conclure ce qui suit :
1° Le MS 19, administré *per os* à la dose de

TABLEAU I.

LAPINS NUMÉRO	DOSE PAR KILOGRAMME (MS 19)	DISPARITION DES SPIROCHÈTES LE 1 ^{er}	EXCITARION DU CHANGEMENT LE 1 ^{er}	ACTION THÉRAPEUTIQUE	SORT DE L'ANIMAL
91 F	1 g. 0 à 0 g. 5	5 ^e jour	13 ^e jour	++	Survie indéfinie
42 C	1 g.	3 ^e jour	10 ^e jour	++	"
32 C	0 g. 5	3 ^e jour	6 ^e jour	++	"
13 C	0 g. 2	3 ^e jour	10 ^e jour	++	"
74 C	0 g. 2 + 0 g. 1	Sp. +	Effet nul	0	"
70 C	0 g.	Sp. +		0	"

Gand), riches en tréponèmes. Les résultats sont consignés dans le tableau I.

Les données résumées dans le tableau I montrent que le MS 19, administré *per os* stomacale, se révèle doué de propriétés thérapeutiques dans la syphilis expérimentale du lapin. La dose limite curative est de 0 g. 2 par kilogramme (1 résultat positif sur 2 cas).

IV. — EFFET PRÉVENTIF DANS LA SYPHILIS DU LAPIN.

Des lapins sont contaminés, par voie sous-cutanée et intra-testiculaire, avec la souche tréponémique de passage Gand. Ils sont divisés en plusieurs lots, qui reçoivent le MS 19 *per os*, soit vingt-quatre heures avant la contamination, soit simultanément, soit enfin deux et quatre jours après. Une seconde administration orale est effectuée sept jours après

0 g. 10, répétée à sept jours d'intervalle, n'exerce qu'une très faible activité préventive (12 pour 100 ;
2° Le même dérivé, ingéré à la dose supérieure de 0 g. 65, met l'animal à l'abri de l'infection syphilitique locale dans un pourcentage de 82 pour 100 [peu importe si la première administration orale (9 g. 15) précède, accompagne ou succède de un à deux jours la contamination].

V. — EFFET PRÉVENTIF DANS LA SYPHILIS EXPÉRIMENTALE CLINIQUEMENT INAPPARENTE DE LA SOUSIS.

Onze souris vivent à l'expérience. Elles sont toutes infectées par voie sous-cutanée (greffon de syphilome de lapin, souche Gand). Quatre servent de témoins; elles sont mortes ou sacrifiées entre le centième et le deux cent soixante-deuxième jour. Les 7 autres reçoivent *per os*, à trois reprises différentes (de premier, le dixième et le dix-neuvième jour), 20 mg. de MS 19 par 20 g. Elles sont examinées entre le cent quarante-huitième et le trois cent troisième jour. L'étude histologique (méthode de Stroos) révèle une dispersion plus ou moins intense des tréponèmes chez les animaux témoins et l'absence totale de spirochètes chez les sujets traités préventivement.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

Lorsqu'on associe, dans la même molécule, l'acide acétyl-p.oxyphénylarisinique et la p-aminophénylsulfamide, à l'état d'azo-sulfamide de cet acide, et que l'on administre le dérivé azosique (MS 19) par la voie digestive aux souris et aux lapins, on constate :

1° Que les propriétés curatives antimicrobiennes (streptococcie, gonococcie, B. coli) de la jonction sulfamide se manifestent intégralement chez la souris ;

2° Que les qualités thérapeutiques et préventives de la jonction arisinique persistent, en ce sens que le MS 19 guérit la syphilis chez le lapin et qu'il la prévient à des doses équivalentes aux doses curatives. Même effet préventif chez la souris.

Il nous a semblé intéressant de signaler la possibilité de la coexistence, dans la même molécule sulfanilamide-arisinique, de propriétés thérapeutiques (syphilis, infections streptococciques, gonococciques, colibacillaires) et préventives (tréponèmes) rattachées à l'un ou à l'autre des deux composants entrant dans la constitution de cette molécule.

TABLEAU II.
Dose préventive = 0 g. 1 + 0 g. 1 (0 g. 2 en tout)

LAPINS NUMÉRO	PREMIÈRE DOSE INJECTÉE :	PRÉVENTION	SYMPHILOME LE 1 ^{er}
30.....	24 hrs avant	Nulle.	30 ^e jour.
31.....	Infection.	Nulle.	29 ^e jour.
32.....	Simultanément	Nulle.	32 ^e jour.
33.....	sur l'infection.	Nulle.	29 ^e jour.
34.....	2 jours après	Nulle.	29 ^e jour.
35.....	Infection.	Nulle.	30 ^e jour.
36.....	4 jours après	Nulle.	29 ^e jour.
37.....	Infection.	Positive.	0
38.....	—	—	29 ^e jour.
39.....	—	—	29 ^e jour.
40.....	—	—	29 ^e jour.

TABLEAU III.
Dose préventive : 0 g. 15 + 0 g. 5 (0 g. 65 en tout)

LAPINS NUMÉRO	PREMIÈRE DOSE INJECTÉE :	PRÉVENTION	SYMPHILOME LE 1 ^{er}
50.....	24 hrs avant	Positive.	0
51.....	Infection.	Nulle.	19 ^e jour.
52.....	Simultanément	Positive.	0 (1)
53.....	sur l'infection.	Positive.	0
54.....	2 jours après	Positive.	0
55.....	Infection.	Positive.	0
56.....	—	—	19 ^e jour.
57.....	—	—	19 ^e jour.

1. Le transfert des ganglions poplitéux de six lapins, à d'autres lapins neufs, a fourni des résultats négatifs.

LE «SYNDROME SEPTICÉMIQUE»

EXPRESSION CLINIQUE INITIALE

DE LA DISTOMATOSE
A «FASCIOLA HEPATICA»

Par L. MORENAS

(Lyon)

La distomatose hépatique à *Fasciola hepatica* considérée comme rareté, qu'il s'agisse d'une découverte d'autopsie ou d'une surprise opératoire, n'a, jusqu'à présent, fait l'objet que de descriptions cliniques assez désagréables, où était envisagé surtout l'épisode tardif aboutissant d'une longue histoire dont les manifestations initiales avaient passé inaperçues. Les formes cliniques, établies par Le Dantec et reproduites par divers auteurs au chapitre « Distomatose hépatique », concernent les distomatoses cutanées à *Opisthorchis* ou *Clonorchis*, si fréquentes en Extrême-Orient, beaucoup plus que l'infestation par le distome hépatique (*Fasciola hepatica*), ou exceptionnellement *Dicrocoelium lanceolatum* seule distomatose rencontrée dans nos pays.

Une série d'observations récentes, pour la plupart recueillies au cours de petites épidémies familiales — notion d'ailleurs nouvelle — ont montré que la distomatose est marquée à son stade initial par un syndrome d'allure infectieuse avec quelques traits particuliers.

Ce stade initial — qui suit sans doute de quelques jours à quelques semaines au plus la date de l'infestation — peut être si discret qu'il passe inaperçu l'on sait d'ailleurs que la distomatose peut, au cours d'une évolution parasitologique normale, demeurer complètement latente. Il peut aussi présenter le tableau clinique le plus grave.

En 1937, avec MM. Rouhier et Lavigne, nous avons, sous le nom de « Distomatose hépatique à forme pseudo-typhique » attiré, pour la première fois, croyons-nous, l'attention sur une telle éventualité. Il s'agissait d'une jeune femme présentant un syndrome d'allure typhique, mais sans fièvre, anémie, avec une fièvre qui, d'abord assez régulièrement élevée, ne tardait pas à marquer de grandes oscillations. L'hémoculture et le séro-diagnostic TAB étaient négatifs. Par contre, la formule sanguine décelait une éosinophilie qui, de 25 pour 100, s'élevait bientôt à 45 et 50 pour 100. L'examen des selles, à la fin du troisième mois, montrait la présence d'œufs de *Fasciola hepatica*, et un traitement anthelmintique obtenait la guérison.

Parmi les 3 observations de la petite épidémie de distomatose à *Fasciola hepatica* rapportée en Décembre 1942 par MM. d'Allaines, Lavier et Gandrille, la deuxième a été marquée au début par un syndrome « toxi-infectieux » analogue qui a fait redire un abois sous-phérique, puis penser à une septicémie.

C'est à l'évolution d'une pyrexie de long cours caractérisée, avec un état général moins grave, par des oscillations thermiques irrégulières, de l'anémie et une grande éosinophilie, que l'on a assisté chez 2 des 3 malades (sur 14 cas familiaux) chez lesquels la preuve parasitologique de distomatose a pu être établie dans l'épidémie décrite à Clermont-Ferrand par MM. Bernard Griffiths, Vaur, Perrot et Mazen (Gavner 1943).

Nous avons nous-même été appelé à observer récemment plusieurs petites épidémies familiales de distomatose contractée dans la région rouennaise. Depuis les 2 premières qui ont fait l'objet de publications à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon (Bouysse, Jaisneux et Philippe; Morenas, Faux et Vacheron, Mars et Juin 1943) 2 autres sont encore à l'étude. Or, chaque fois, les sujets saisis infectés chez qui la présence d'œufs de douve ait pu être décelée ont présenté un syndrome d'allure vraiment septémique : on a pensé dans 4 cas à une infection du groupe typhique ou à une mélioécémie; dans le cinquième, à une infection d'origine otique.

Si nous essayons de dégager dans ces syndromes infectieux précoces, assez flous et déconcertants par

ailleurs, quelques caractères particuliers, nous sommes frappés par les symptômes suivants :

1° C'est d'abord l'allure de la fièvre : la courbe thermique a pu marquer une fièvre régulière dans les tout premiers jours, mais elle ne tarde pas à se caractériser par sa succession irrégulière. Ce sont parfois des clochers quotidiens, pendant des périodes de quatre à cinq jours intercalées avec des phases de température subfébrile; plus souvent de brusques ascensions à 39°-40°, se dessinant irrégulièrement sur un fond thermique avoisinant 38°-38°5.

2° La sudation intense à la suite des poussées fébriles, rappelant celui de l'accès paludé, mais sans frissons violents préférentiels.

3° Des myalgies dans les membres et plus particulièrement des douleurs de nuque accusées par plusieurs malades : ces dernières ont pu, dans un de nos cas, contribuer à égarer le diagnostic vers une infection d'origine otique, justifiée par une otorrhée ancienne, et provoquer une intervention pour le malade inutile.

4° Des douleurs assez obuses, mais persistantes, dans l'hypocondre droit, même en l'absence de toute hépatomégalie : le foie n'est d'ailleurs que modérément hypertrophié quand il n'est pas normal.

Certains symptômes auxquels on s'attendrait fort, par contre, habituellement défaut : pas de troubles gastro-intestinaux marqués, à part l'anorexie; pas d'ictère; pas de splénomégalie notable.

La durée de ce syndrome septémique est assez variable; normalement longue le plus souvent, étalant sur plus de trois ou quatre mois sa courbe thermique irrégulière; la fièvre n'est pas encore éteinte lorsqu'un diagnostic parasitologique tardif suggère une thérapeutique efficace.

Si le diagnostic est resté en suspens jusqu'à ce n'est par faute d'examen de laboratoire : hémocultures négatives ou décelant des germes de contamination ou d'infection secondaire — séro-diagnostic également décevant.

L'examen du sang est plus intéressant : il dénote une anémie que nous n'avons pas trouvée inférieure à 3.500.000 globules, une leucocytose inconstante (3 fois sur 5 observations étudiées à ce sujet), et, dans la forme leucocytaire, une éosinophilie élevée, qui s'accroît progressivement, pour atteindre dans la période précédant la convalescence des taux de 50, 65 et même jusqu'à 77 pour 100 (dans une de nos observations).

Il est à noter qu'au cours de cette période infective l'analyse des selles et même le tubage duodéal, moyen d'investigation plus sûr, ne permet que très tardivement la constatation des œufs de *Fasciola hepatica*, seule preuve parasitologique. Cela n'est pas pour surprendre quand on sait que le complet développement des douves ingérées à l'état larvaire met trois mois au moins pour s'effectuer dans l'organisme humain, et que seules les douves adultes et fécondées peuvent émettre des œufs. Ce syndrome septémique, qui se développe, contemporain de la migration des larves et de leur développement dans les voies biliaires.

L'éosinophilie sanguine, dont Lavier a récemment souligné la précocité, est donc parmi les éléments de laboratoire le premier à orienter le diagnostic vers la distomatose, ou tout au moins vers une affection parasitaire à laquelle on ne songait nullement que très tardivement un symptôme insolite au cours d'une septicémie.

Mais quelle que soit la valeur révélatrice de cette éosinophilie, un test biologique plus spécifique serait évidemment préférable. Dans cet esprit, séro-diagnostic et déviation du complément s'étant avérés infidèles, nous avons eu recours aux cuti- et intra-dermo-réactions avec un antigène de douve (*R. Académie de Médecine*, 19 Juillet 1943). Ces épreuves d'allergie cutanée, encore non expérimentées dans la distomatose humaine, nous ont données les meilleurs résultats : très positives dans les 5 cas de distomatose parasitologiquement signés, où nous les avons utilisées, positives à un moindre degré chez les sujets de l'entourage des malades dont l'éosinophilie faisait soupçonner une infestation minime ou abortive; négatives chez les témoins saine porteurs d'autres helminthiases (kyste hydatique, ténia verme) ainsi que chez des sujets présentant une éosinophilie due à une autre

cause. Les circonstances ne nous ont pas encore permis d'utiliser ces réactions à une phase précoce; nous pensons qu'elles doivent s'y manifester, contemporaines sans doute de l'éosinophilie qui témoigne comme elles de la sensibilisation aux toxines vermineuses; et les fautes d'interprétation, si ces réactions seront pour le diagnostic précoce de la distomatose l'arme la plus précieuse.

Pour le traitement, on aura évidemment recours de préférence à l'émétine qui s'est montrée d'autant plus efficace dans la distomatose, qu'il s'agit d'une infestation plus récente; il faut savoir cependant que certains de ces malades, peut-être en l'absence de toute réaction allergique, tolèrent mal ce médicament; dans un cas analogue, nous avons employé avec succès le thymol qui, donné à faibles doses répétées, est partiellement absorbé sans donner lieu à des manifestations toxiques et agit ainsi à distance de la lumière intestinale. Les auteurs américains ont eu de bons résultats avec une solution de violet de gentiane en injections intra-veineuses; les selles d'antimoine se sont montrées inefficaces.

Quant à la pathogénie de ce syndrome septémique, nous pensons que c'est à juste titre qu'il a été considéré comme toxi-infectieux. Des toxines distomatiques dépendent sans doute les maux généraux, l'anémie, les myalgies, peut-être une réaction fibrile modérée, certainement l'éosinophilie. Par contre, les clochers thermiques sont l'expression de poussées angiohistotiques attribuables à la flore bactérienne intestinale introduite par les larves dans le foie et les voies biliaires : la leucocytose inconstante, mais parfois élevée, est un témoignage de cette infection, de même sans doute que certaines hémocultures positives ayant décelé un microbe d'origine intestinale. Mais cette angiohistotie infectieuse n'est qu'une manifestation secondaire, sans doute éphémère; la preuve en est que le traitement anthelmintique — principalement l'émétine — influence heureusement la courbe thermique, aussi bien que les autres symptômes, quelle qu'en soit l'apparence clinique. Il ne s'agit donc pas d'une véritable septicémie, mais d'une intoxication parasitaire accompagnée d'un cortège de manifestations infectieuses qui contribuent à en masquer la véritable nature.

MOUVEMENT MÉDICAL

L'ÉVOLUTION

DU PROBLÈME DE L'EPILEPSIE

L'énigme posée par la question de l'épilepsie est encore loin d'être complètement résolue, mais les acquisitions faites depuis quelques années dans ce domaine sont assez importantes pour en avoir changé l'aspect et pour mériter une vue d'ensemble.

La question de l'épilepsie figurait il y a une dizaine d'années dans le programme de la Société de Neurologie en 1932 et à celui du Congrès Neurologique international de Londres en 1935. La lecture des rapports et des communications présentées dans ces assemblées souligne l'insuffisance attristée à ce moment de nos connaissances sur l'anatomie pathologique, la physiologie pathologique, la pathogénie, l'étiopathogénie de l'épilepsie. C'est dans ces divers chapitres qu'ont été réalisés depuis d'importants progrès qui sont dus principalement à l'application de l'électro-encéphalographie à l'étude de l'épilepsie, au rapide développement de la neuro-chirurgie, à l'expérimentation, à la méthode de provocation des crises par le cardiazol ou l'électro-chock, enfin à l'introduction dans la thérapeutique de médicaments nouveaux.

Les notions les plus neuves et les plus intéressantes sont peut-être celles qu'a révisées l'étude électro-encéphalographique. Je ne ferai que les rappeler sommairement, ces faits étant maintenant bien connus.

L'électro-encéphalographie de l'épilepsie a mis en évidence des crises de petit, grand et de petit type paroxysmes épileptiques, qu'il s'agisse de grand ou de petit

La première partie de l'opération consiste en une sympathéc-

CHRONIQUES

Ordonnance créant des Organismes transitoires de gestion pour les professions médicales et paramédicales

Exposé des motifs

Le décret du 18 Octobre 1943, complété par le décret du 25 Janvier 1944, a abrogé l'Ordre des médecins et placé ses biens sous séquestre.

Les syndicats médicaux et paramédicaux dissous par l'autorité de fait de Vichy ont le droit de se reconstituer, mais seulement après épuración des bureaux des syndicats de 1939.

Une ordonnance nouvelle réglementant l'exercice de la médecine et des professions paramédicales va instituer un nouvel Ordre pour les médecins, pour les praticiens de l'art dentaire et pour les sages-femmes; cet Ordre sera essentiellement disciplinaire.

En attendant cette nouvelle réglementation, il est indispensable de prévoir la création d'organismes transitoires de gestion assurant le double rôle de l'Ordre et des syndicats. Ils pourront disposer des biens de l'Ordre, souvent importants, pour des attributions urgentes en faveur des sinistrés.

» »

Le Gouvernement provisoire de la République française, Sur le rapport du ministre de la Santé publique, Vu l'ordonnance du 3 Juin 1943 portant institution du Comité français de la libération nationale, ensemble les ordonnances des 5 Juin et 4 Septembre 1944;

Vu le décret du 18 Octobre 1943 portant suppression de l'Ordre des médecins;

Vu le décret du 22 Novembre 1944 relatif à l'exercice de la médecine par le Gouvernement provisoire de la République française pendant l'absence du Galt de Gaulle;

Le Comité juridique entendu,

Ordonne :

ARTICLE PREMIER. — Jusqu'à la reprise de l'activité des syndicats de médecins, de chirurgiens dentistes et de sages-femmes, d'une part, et la création d'un nouvel Ordre des médecins, d'autre part, les dispositions ci-après sont mises en vigueur à titre provisoire.

Art. 2. — Dans chaque département est institué un Conseil départemental des médecins dont les membres sont nommés par le préfet sur la proposition du Comité médical départemental de la Libération.

Ce Conseil est chargé de la défense et de la gestion des intérêts professionnels des médecins du département. Il administre tous organismes ou services d'entraide ou de secours au sein de la profession médicale.

Un arrêté préfectoral fixe le nombre des membres du Conseil départemental des médecins, qui comprend de 6 à 12 membres, suivant l'importance du nombre de médecins établis dans le département. Le Conseil départemental des médecins de la Seine comprend exceptionnellement 25 membres.

Les membres de chaque Conseil départemental élisent en leur sein un président, un vice-président, un secrétaire général.

Art. 3. — Il est également créé dans chaque département un Conseil des praticiens de l'art dentaire et un Conseil des sages-femmes; les règles applicables à la compétence et à la composition de ces deux conseils sont identiques aux règles fixées pour les Conseils départementaux des médecins par l'article 2 ci-dessus.

Art. 4. — Au chef-lieu de chaque région, il est constitué un Conseil régional des médecins. Les Conseils régionaux des médecins sont nommés par le commissaire régional de la République sur la proposition des Comités médicaux départementaux de la Libération de la région. Le Conseil régional des médecins pour la région de Paris est nommé par le ministre de la Santé publique dans les mêmes conditions.

Le Comité régional des médecins a la garde de l'honneur et de la discipline de la profession médicale, de la profession dentaire et de la profession

de sage-femme, dans les conditions fixées à l'article 5 ci-dessus.

Un arrêté du commissaire régional de la République fixe le nombre des membres du Conseil régional des médecins qui est de 8 à 16, suivant l'importance du nombre de médecins établis dans la région. Dans tous les cas, le Conseil doit comprendre au moins un membre pour chaque département de la région. Le conseil des médecins de la région parisienne comprend exceptionnellement 26 membres, dont 18 pour la Seine.

Les membres du Conseil régional des médecins élisent en leur sein un président, un vice-président et un secrétaire.

Pour le Conseil régional des médecins appelle devant lui les médecins, dentistes ou sages-femmes prévenus d'avoir enfreint les règles de l'honneur ou de la moralité de leurs professions respectives. Il est alors assisté d'un conseil juridique désigné par le premier président de la cour d'appel dans le ressort de laquelle se trouve le chef-lieu de la région.

Pour les affaires concernant les praticiens de l'art dentaire ou les sages-femmes, il s'adjoint, suivant les cas, 3 chirurgiens dentistes et 1 stomatologiste ou 3 sages-femmes. Par exception, dans la région parisienne, il s'adjoint 9 praticiens de la profession dentaire ou 7 sages-femmes.

Le Conseil régional des médecins peut prononcer l'avertissement, le blâme avec inscription au dossier, la suspension temporaire du droit d'exercer la profession, l'interdiction définitive du même droit.

L'appel peut être porté, dans les deux mois, devant le Conseil supérieur, visé à l'article 8 ci-après. Cet appel est suspensif.

Art. 6. — Il est institué un Conseil supérieur des médecins dont les membres sont nommés par arrêté du ministre de la Santé publique sur la proposition du Comité médical de la Résistance.

Le Conseil supérieur des médecins veille à l'honneur et de la discipline de la profession. Il assure également la défense et la gestion des intérêts professionnels. Sa compétence s'étend aux praticiens de l'art dentaire et aux sages-femmes sous les réserves indiquées à l'article 7 ci-dessous.

Le Conseil supérieur comprend 25 membres, dont 7 représentant le département de la Seine.

Les membres du Conseil désignent en leur sein un président, un vice-président et un secrétaire général.

Art. 7. — Pour l'examen des questions concernant les intérêts professionnels des chirurgiens dentistes ou des sages-femmes, le Conseil est complété soit par une commission de 16 praticiens de l'art dentaire, soit par une commission de 12 sages-femmes désignés dans les mêmes conditions que les membres du corps médical.

Art. 8. — Pour l'examen des appels formés contre les décisions des Conseils régionaux des médecins, il est constitué au sein du Conseil supérieur des médecins une section d'appel disciplinaire composée de 6 médecins désignés par le ministre de la Santé publique sur la proposition du Comité médical de la Résistance. La section d'appel désigne en son sein son président; elle est assistée d'un membre du Conseil d'Etat.

Pour le jugement des appels formés par des praticiens de l'art dentaire ou par des sages-femmes, la section spéciale est complétée, suivant le cas, soit par 3 chirurgiens dentistes et 1 stomatologiste, soit par 2 sages-femmes.

Les décisions de la section spéciale peuvent être déférées au Conseil d'Etat par la voie du recours pour excès de pouvoir. Le recours sera suspensif.

Art. 9. — Pour la défense et la gestion des intérêts professionnels, les Conseils départementaux des médecins et le Conseil supérieur des médecins s'entendent avec l'Administration des domaines chargée de la gestion des biens de l'Ordre des médecins dissous en vue du règlement des dépenses indispensables.

Art. 10. — Le montant des cotisations à percevoir par les Conseils départementaux est fixé par le Conseil supérieur, lequel détermine également la répartition du produit de ces cotisations entre le Conseil supérieur lui-même et les Conseils départementaux.

Art. 11. — Le Conseil supérieur des médecins, des deux commissions qui lui sont adjointes et les Conseils départementaux sont dotés de la persona-

lité civile. Ils peuvent se porter partie civile devant les juridictions répressives.

Art. 12. — L'article 2 du décret du 18 Octobre portant suppression de l'Ordre des médecins est abrogé.

Les archives et tous documents de l'Ordre des médecins seront confiés aux organismes visés par le présent décret.

Art. 13. — Les modalités d'application des précédentes dispositions seront fixées par arrêté du ministre de la Santé publique de concert, s'il y a lieu, avec les autres départements intéressés.

Art. 14. — La présente ordonnance sera publiée au Journal Officiel du 12 Décembre 1944 de la République française et exécutée comme loi.

Fait à Paris, le 11 Décembre 1944.

JULES JEANNENEY.

Par le Gouvernement provisoire de la République française :
Le ministre de la Santé publique,

FRANÇOIS BILLOUX.

Le garde des Sceaux, ministre de la Justice,
FRANÇOIS DE MENTHON.

Le ministre des Finances,

R. FLEURY.

Le ministre de l'Intérieur,
A. TIXIER.

Jacques Arnaud

1904-1944

Une messe de Requiem réunissant le 8 Novembre à la chapelle de l'hôpital Laennec la famille et les amis du Dr Jacques Arnaud, assassiné par la Gestapo en Juillet 1944 pour avoir été fidèle à son devoir professionnel en refusant de livrer à l'ennemi les noms de ses malades. Par sa vie et par sa mort, Jacques Arnaud a donné l'exemple des plus hautes vertus. Il est juste que les médecins de France honorent sa mémoire et la perpétuent de génération en génération.



JACQUES ARNAUD.

Petit-fils de M. Jules Girard, professeur de Clinique chirurgicale à Grenoble, fils du colonel Arnaud, mort pour la France lors de la guerre 1914-1918, élevé dans l'attachement passionné aux traditions médicales et militaires de sa famille par une mère admirable dont tous les physiologistes parisiens connaissent l'efficacité et d'ailleurs active sociale, Jacques Arnaud eut sans cesse à lutter contre une fortune adverse pour faire prévaloir les heureux dons de son esprit. Il se destinait à la

chirurgie. Déjà malade, il concourut néanmoins à l'internat des hôpitaux de Paris et fut nommé en 1917. Dès la première année, il dut s'interrompre, subir un pneumothorax thérapeutique et faire une cure en sanatorium. Courageusement, et non sans méritant regret, il chassa son faul d'école et s'orienta vers la physiologie. Le sacrifice une fois consenti, il s'adonna tout entier à l'étude de la tuberculose et ne tarda pas à y exceller. A son retour de Lésigny, il fut mon interne à l'hôpital Laennec, où j'eus le privilège de le conserver comme assistant, pendant plusieurs années. Jusqu'à la gravité, consciencieuse jusqu'au scrupule, volontiers tactueuse, pleine d'une bonté délicate et sans ostentation, il devint rapidement la cheville ouvrière du service, inspirant à ses collègues, aux externes, aux infirmières et aux malades une confiance illimitée. Mais l'accomplissement total de ses devoirs hospitaliers ne suffisait pas à ce besoin de perfection qui le menait presque à son insu, car il ne faisait point d'attente. Il avait aussi reçu et partait le goût très vif de la recherche scientifique et cette intuition clairvoyante sans laquelle ce goût reste stérile. Il avait des idées neuves, originales, une grande habileté expérimentale, et, dès ses premières communications à la Société de la Tuberculose, il se fit écouter et apprécier. Sa thèse inaugurale de 1932 sur les perforations pleuro-pneumoniques au cours du pneumothorax thérapeutique montre déjà en possession de toutes les qualités exceptionnelles qui devaient le faire distinguer parmi les physiologistes de sa génération. Les problèmes sociaux que pose la tuberculose ne le préoccupèrent pas moins que les problèmes physiopathologiques, cliniques et thérapeutiques. Il le fit bien voir dans un ouvrage lucide et richement illustré qu'il fit paraître en 1934 avec son maître Georges Brouhaud. Un voyage d'études aux États-Unis accentua encore chez lui la tendance sociale et organisationnelle.

En 1935, Jacques Arnaud prit la direction du sanatorium du Mont-Blanc, à Passy (Haute-Savoie). Il y donna aussitôt la mesure de sa sagacité éclairée, de ses qualités de chef et de son sens de l'humain qu'il possédait à un si haut degré. Son autorité morale et scientifique s'imposait sans peine sur le plateau de Passy dont tant d'établissements de cure modernes et remarquablement bien dirigés ont fait un centre physiologique de premier ordre.

Vint la guerre. Exempté de toute obligation militaire du fait de sa maladie, Arnaud n'eut de cesse qu'il n'ait été nommé commandant auxiliaire dans une unité combattante. Il fut capitaine dans le Nord, en Belgique et en Hollande, se signalant chaque jour par son sang-froid et son dévouement. Fait prisonnier à Dunkerque, il connut pendant un an toutes les misères de la captivité en Allemagne. Libéré pour raisons de santé, il reprit presque aussitôt la direction du Mont-Blanc transformé en Sanatorium militaire affecté aux prisonniers devenus tuberculeux. Il se consacra avec une ardeur réfléchie et persévérante à cette tâche difficile, faisant régner l'ordre et la discipline autour de lui, maintenant au niveau le plus élevé le moral de ses malades, par la confiance qu'il leur inspirait et l'exemple qu'il leur donnait, instruisant et stimulant de nombreux jeunes médecins venus se mettre à son école et qui allaient à collaborer à ses recherches. Car son activité scientifique ne s'était pas ralentie. Près de 40 publications faites de 1936 à 1944 en témoignent. Elles sont toutes dignes d'attention; plusieurs sont remarquables et nous découvrent des perspectives nouvelles. Il s'était particulièrement attaché ces dernières années à l'exploration fonctionnelle des poumons séparés et avait consacré à cet effet une instrumentation bronchoscopique nouvelle. Les résultats qu'il obtint sont consignés dans un ouvrage laissé achevé et qui paraîtra dès que les circonstances le permettront. On mesurera alors toute la perte que la physiologie française en perdait Jacques Arnaud.

Et j'en viens maintenant aux derniers moments de cette vie magnifique par son abnégation, par son dévouement stoïque de celui qui n'était pas la médecine agissante et couronnée. Le 25 Juin 1944 des agents de la Gestapo vinrent au Mont-Blanc et réclamaient d'Arnaud la liste de ses derniers malades entrés au sanatorium. Arnaud s'y refusa. Il avait

d'ailleurs reçu du Service de Santé militaire, dont il dépendait, des instructions formelles ne l'autorisant à communiquer les noms de ses malades qu'en présence d'un officier français délégué par la Commission d'immunité. C'est en vain qu'il fit état de ces instructions. On l'entraîna et l'emmena à Cluses où il fut tenu en prison. Son frère, prisonnier, se rendit à Cluses puis à Annecy; il n'obtint des agents de la Gestapo que des renseignements contradictoires, mensongers et d'une révoltante hypocrisie. Il ne permit pourtant pas tout espoir. C'est, on le sait par mille exemples, un raffinement voulu de la cruauté policière allemande, que de maintenir le plus longtemps possible dans l'incertitude les proches de ses victimes. On ne sut la vérité qu'au début de Septembre. Dans la nuit du 8 au 9 Juillet, Arnaud fut sorti de la prison de Cluses, emmené dans les bois entourant le lac de Nant, près de Thiez, et abattu de quatre coups de pistolet. On l'enterra sommairement sur le lieu même de son exécution. L'agent de la Gestapo qui communi l'assassinat fit jurer à ses acolytes de n'en rien révéler. Le corps fut découvert le 8 Septembre, après le départ des Allemands, et identifié par les docteurs Wellhof et Méjot, assistants au sanatorium du Mont-Blanc. Ainsi mourut pour la France et pour la dignité de la profession médicale le docteur Jacques Arnaud.

E. RIER.

Programme du certificat d'études (P. C. B.)

Nous avons annoncé dans notre numéro du 11 novembre 1944, p. 262, la suppression de l'A.P.M. et le rétablissement de l'enseignement préparatoire P.C.B.

Par arrêté du 28 Novembre 1944 (paru au Journal Officiel du 5 Décembre 1944) le programme du certificat d'études P.C.B. est fixé comme suit :

A. — Biologie animale et humaine (environ 65 leçons)

I. Introduction (1 leçon). — Généralités sur la matière vivante; caractères fondamentaux et cycle dans la nature.

II. La cellule animale (6 leçons). — Indivisibilité des cellules; les procédés généraux d'étude de la cellule vivante et de la cellule fixée.

Après sur la structure cellulaire, Rapports du noyau et du cytoplasme.

Notions sur quelques types caractéristiques de cellules, cellules végétales et animales, différenciation cellulaire.

Mouvements cellulaires : amoebisme, diapyclose, phagocytose.

Phénomènes essentiels de la multiplication cellulaire : amoebisme, mitose. Signification de la mitose, pouvoir de multiplication et catégories biologiques de cellules. Facteurs et perturbation de la mitose, cancer. Multiplication indéfinie des cellules et spécificité cellulaire : culture des tissus. Mitose et sensibilité.

III. Société (6 leçons). — Origine des cellules sexuelles. Soma et gamète. Origine des cellules de la lignée germinale. Spermatogénèse et oogenèse.

Fécondation de l'œuf. Activation et caryogamie. Phénomènes physiologiques de la fécondation.

Parthénogénèse expérimentale et parthénogénèse naturelle. Détermination du sexe : les divers théories.

Caryonormisme et intersexualité, changement de sexe. Reproduction asexuée, gemmiparité, scissiparité.

IV. Embryologie (9 à 10 leçons). — Notions sur les divers types de développement embryonnaire.

Structure de l'œuf et segmentation.

Gastrulation et formation des feuillets.

Notions sur la morphogénèse embryonnaire.

Développement larvaire et métamorphose.

Maladies héréditaires embryonnaires.

Croissance; sénescence et mort des organismes.

Régénération; cicatrisation.

V. Principes des groupes taxonomiques (2 leçons). — Étude d'un groupe taxonomique.

VI. Structure et fonction essentielles des tissus et des organes.

Notions sommaires sur l'histologie des appareils dans la série animale (9 à 10 leçons). — Tissus, organes, appareils, systèmes. Tissus épithéliaux de revêtement et glandulaires.

Appareil digestif. Tissus conjonctifs, cartilagineux, osseux. Tissus musculaires. Appareil digestif et glandes annexes. Appareil respiratoire. Sang et appareil circulatoire. Appareil génito-urinaire. Cellule nerveuse et système nerveux. Organes du sens.

VII. Les sociétés physiologiques (2 leçons). — Nutrition des organismes. Les lois de l'énergie sont applicables aux êtres vivants. Transformation de l'énergie chimique des aliments en chaleur, lumière, mécanique, électrique.

Mesure des besoins d'énergie de l'animal, principe de la calorimétrie directe et indirecte (1 leçon).

Étude des surfaces de base des surfaces, contenu de cette notion. Facteurs qui influent sur la dépense énergétique basale : travail, température extérieure, aliments. Notions de l'importance de la température.

Régulation physiologique de la température (2 leçons).

Besoins qualitatifs et quantitatifs pour les diverses catégories

d'animaux. Besoins de l'entretien et de la croissance. Besoins en certains gases et en certains acides aminés indispensables. Vitamines. Notion d'équilibre et de régime équilibré (2 leçons).

Mécanismes assurant l'homéostasie supérieure. Les sécrétions, glandes, classification, rôle des sécrétions et hormones, les hormones. Cas des sécrétions-excrétions, principalement de la sécrétion fécale. Étude d'une sécrétion de chaque type (2 leçons).

Mécanismes assurant l'homéostasie inférieure. Le cœur. La pression artérielle et la circulation cardiaque. Régulation de la pression artérielle (1 leçon).

Le sang et la respiration chez les animaux supérieurs. Mécanismes assurant le transport de l'oxygène et du CO₂. Rôle des pigments sanguins (1 leçon).

Système nerveux autonome; les médiateurs (1 leçon).

Propriétés générales du nerf et du muscle (1 leçon).

La moelle et les réflexes. Le cerveau. Les réflexes conditionnels (1 leçon).

VIII. Les organismes et le milieu (5 leçons). — Trophisme et comportement.

Communisme et symbiose, parasitisme. Interrelations entre l'individu et le parasite.

Protoplasmes parasites.

Vers parasites et autres organismes parasites. Évaluation biologique due à l'action des agents externes.

Immunité cellulaire, humoral, Anallergie.

IX. Évolution des animaux et de l'homme (14 leçons). — Notions d'espèce. Critères de l'espèce, évolution des espèces. Variation continue et saut de la monnaie. Espèce linéaire.

Cytogénétique. Variation discontinue; mutations expérimentales et naturelles; les races domestiques.

Hérédité. Les lois de l'hérédité. Exemples illustrant les lois de Mendel. Monohybridisme. Dihybridisme.

Théorie chromosomique de l'hérédité. Parallélisme entre les lois statistiques et les lois physiologiques.

Hérédité chez l'homme. Tares et unions consanguines. Hérédité liée au sexe (daltonisme et hémophilie).

Facteurs héréditaires et acquis. Facteurs multiples. Cas d'hérédité de type intermédiaire comme : croisement entre races humaines.

Facteurs de l'évolution. Causes de la variabilité; caractères acquis et mutations; leur valeur évolutive.

Grandes théories de l'évolution. Valeur des notions de sélection naturelle et sexuelle. Sélection artificielle. Orthogénèse et ségénération.

Évolution des grands groupes zoologiques, principalement des vertébrés. Évolution des primates; origine et évolution de l'homme. Signification de la notion de race appliquée à l'homme. Principales caractéristiques des races humaines.

B. — Biologie végétale (environ 30 leçons)

I. Introduction. — Caractères distinctifs des animaux et des végétaux (1 leçon).

Étude comparative et psychobiologie de la cellule (3 leçons).

Composition élémentaire de la matière vivante. Principes immédiats de la matière vivante. Protides, lipides, glucides, sels, vitamines.

Généralités sur l'état colloïdal. Le colloïde cytoplasmique et ses propriétés.

Étude morphologique de la cellule (5 leçons). — La théorie cellulaire. Cas particuliers : coccidies, plasmodies, la question des virus. Principaux constituants de la cellule : cytoplasme, noyau, appareils ciliaires, chondriosomes et plastiques, vacuoles, membranes.

Division cellulaire. Polytypologie expérimentale.

Étude physiologique de la cellule (4 leçons). — Phénomènes osmotiques et perméabilité.

Généralités sur le métabolisme : cellules autotrophes : cellules hétérotrophes.

Les diastases. Propriétés générales. Classification.

Généralités sur l'organisation des végétaux (1 leçon). — La plante et l'eau (2 leçons). — Pénétration et circulation de l'eau. Transpiration.

Les besoins alimentaires de la plante (1 leçon). — Besoins en sels minéraux.

Nutrition carbonée (3 leçons). — Nutrition carbonée minérale; photosynthèse; chimiosynthèse.

Nutrition carbonée organique.

Cycle du carbone.

Nutrition azotée (2 leçons). — Utilisation de l'azote gazeux, de l'azote minéral et de l'azote protéique : protéogénèse. Cycle de l'azote.

Matériel de réserve (1 leçon). — Migration et mise en réserve; divers catégories de matières de réserves : glucidiques, protéidiques, lipidiques.

Origine d'énergie.

Excrétion (1 leçon). — Alcoolisme et hématoxémie.

Méthodes d'étude de la croissance (1 leçon). — Mesure des changements gazeux respiratoires et des échanges fermentaires.

Fermentation et respiration (3 leçons). — Fermentations alcooliques, lactiques, butyrique, formique. Fermentations aérobes : actique.

Intensité et quotient respiratoires. Chaleur végétale.

Mitochondries et chloroplastes. — Caractères morphologiques et physiologiques des bactéries.

Classification des bactéries. Bactéries pathogènes.

C. — Travaux pratiques de biologie (42 séances)

I. Biologie générale (2 séances). — Morphologie cellulaire : structure de la cellule (oignon); mouvements du cytoplasme (Elodea).

Physiologie cellulaire : plasmolyse et vacuoles. — Colorations vitales.

Division cellulaire directe et indirecte : caryocinèse.

Reproduction et fécondation *in vitro* fucus, dactin, grenouille.

Symbiose. Symbiose mycorhizale. Symbiose parasitaire. Bagelles de termites, lichens, fongus, galles, animaux parasites, principalement vers parasites et leurs formes larvaires.

TRAVAUX ORIGINAUX

En raison des restrictions imposées aux Périodiques, la Direction scientifique de La Presse Médicale a dû fixer à 4 colonnes maximum l'étendue des mémoires originaux. Tout manuscrit dépassant cette étendue sera retourné à son auteur.

LA VACCINATION AU MOYEN DE L'ANATOXINE TÉTANIQUE DES EFFECTIFS MILITAIRES SA GRANDE EFFICACITÉ DANS LA PRÉVENTION DU TÉTANOS PENDANT LA GUERRE

Par G. RAMON

Dès 1924, en mettant en évidence l'anatoxine tétanique, nous envisageons son emploi pour la vaccination contre le tétanos, des effectifs militaires.

« Nous sommes persuadé dès maintenant, écrivions-nous alors, que l'anatoxine tétanique pourra être utilisée au début d'une campagne pour imposer solidement et probablement pour toute la durée de cette campagne, les combattants. On leur émettait ainsi non seulement le tétanos, mais encore les injections répétées de sérum et les accidents striques possibles ! »

Dans les années qui ont immédiatement précédé la présente guerre, nous avons insisté à nouveau, dans une série de publications¹, sur les avantages que l'on était en droit d'espérer de la vaccination par l'anatoxine spécifique dans la lutte contre le tétanos, en cas de conflit armé. Ce conflit a éclaté et à près des proportions sans précédent dans l'histoire, entraînant pour les troupes bellégères des risques de tétanos sans cesse accrus.

A différentes reprises, soit avant l'ouverture des hostilités, soit dès leur déclenchement, nous avons été interviewés par les autorités médicales compétentes de l'Angleterre, de l'Australie, du Canada, des États-Unis, de l'U. R. S. S., du Portugal, du Suisse, etc. Nous leur avons fourni toutes informations complémentaires désirables, sur la vaccination antitétanique, sur les avantages qu'elle comporte par rapport à la sérothérapie préventive, sur sa technique, sur les réactions de l'organisme que peuvent entraîner les injections d'anatoxine tétanique, sur la conduite à tenir en cas de blessure chez un sujet vacciné, etc. A cette dernière question, par exemple, nous avons pris la responsabilité de répondre : si le sujet a été soigné et correctement vacciné, il n'y a pas lieu de faire une injection de sérum antitétanique mais seulement une injection de « rappel » d'anatoxine.

L'ESSAI ET LA PRATIQUE DE LA VACCINATION ANTITÉTANIQUE DANS LES EFFECTIFS MILITAIRES. — L'immunisation active au moyen de l'anatoxine tétanique avait donc suscité un grand intérêt à l'étranger. Aussi, aux approches de la guerre et dès son début, la méthode devait-elle prendre son plein essor. En effet, certaines nations entrant dans le conflit ou menacées d'y être engagées prenaient toutes dispositions pour assurer la protection permanente contre le tétanos, de leurs effectifs militaires, en mettant en œuvre l'anatoxine tétanique. C'est ainsi que la pratique de la vaccination antitétanique a été systématiquement organisée dans l'armée britannique, y compris la R.A.F., dès 1939. Le soldat anglais reçoit 2 doses d'anatoxine à six semaines d'intervalle, puis une injection

de rappel tous les ans². Environ 90 pour 100 des sujets anglais mobilisés sont ainsi vaccinés. En cas de blessure apparente, il est fait une injection de sérum antitétanique (3.000 unités). Cette mesure est prise surtout pour préserver ceux des soldats qui ont refusé la vaccination, laquelle n'est pas obligatoire (aucune vaccination, on le sait, n'est obligatoire en Angleterre), on qui lui ont échappé par différentes raisons.

L'immunisation active par l'anatoxine tétanique a été également étendue aux troupes des Dominions ou des Possessions anglaises (Australie, Nouvelle-Zélande, Inde, Afrique du Sud, Canada, etc.). Dans l'armée canadienne, par exemple, la vaccination antitétanique est combinée à la vaccination antiphtolérique selon notre méthode des « vaccinations annuelles » au moyen de 3 doses de 1 cm³ chacune, au mélange d'anatoxine tétanique et de vaccin TAB, à trois semaines d'intervalle³. Une injection de « rappel » est pratiquée chaque année, elle est répétée en cas de blessure.

La vaccination antioxiotique contre le tétanos a été rendue obligatoire pour toute l'armée américaine⁴. Elle est réalisée à l'aide d'une technique calquée sur celle suivie en France depuis quinze ans, c'est-à-dire 3 doses (1 cm³) d'anatoxine tétanique, à trois semaines d'intervalle. Une dose de rappel est donnée au bout d'un an ou immédiatement avant le départ pour la zone d'opérations. Détaillé très important : en cas de blessure chez un sujet antérieurement vacciné, il n'est pas fait d'injection de sérum antitétanique mais une injection de « rappel » d'anatoxine spécifique⁵, cela conformément à nos propres prescriptions. L'efficacité de rappel d'anatoxine est également effective en cas de brûlures sévères ou avant une nouvelle intervention chirurgicale pratiquée longtemps après la blessure originelle. En somme, en toutes circonstances, on substitue l'injection d'anatoxine à l'injection de sérum antitétanique. Cette pratique en temps d'armes américaines a été aussi le grand avantage d'éviter les accidents striques aux blessés⁶, mais encore elle les fait bénéficier de la supériorité manifeste de l'immunisation active par rapport à l'immunisation passive. En effet, comme nous l'avons établi et signalé maintes fois, alors que les injections successives d'anatoxine tétanique effectuées à des intervalles de temps plus ou moins longs rendent l'immunité de plus en plus intense, de plus en plus solide et durable, par contre les réinjections de sérum laissent derrière elles une immunité passive qui devient chaque fois plus fragile et plus brève. Indiquons en passant que la vaccination antioxiotique de même que la « groupe sanguin » sont signalés sur la plaque d'identité de tout soldat américain, en sorte que le chirurgien en présence d'un blessé sait immédiatement quelle conduite adopter, au double point de vue de la transfusion sanguine et de la protection contre le tétanos⁷.

3. War Office Army Med. Dept. Bull., 10 Novembre 1942, 121-122. Voir également : Amer. Jour. Med. Sci., 1942, 192, 121-122. Papiers Boyd et MacLennan (Lancet, Décembre 1942, 172-173). Pour l'application de la vaccination de rappel voir à partir de 1942, six mois après la vaccination initiale, 1. A. H. SULLIVAN : *Canad. Public Health*, 1942, 53, 11, 272-287. Voir également : War Office Army Med. Dept. Bull., Décembre 1942, n° 18 et D. T. FARRER, D. L. S. McCLELLAN et G. RAMON : *Am. Jour. Public Health*, 1942, 33, 11, 1107-1114.

4. *Am. Jour. Public Health*, 1942, 33, 13, 1337-1341.

5. Après entente avec les autorités anglaises, les blessés américains et ainsi les blessés canadiens soignés dans les services britanniques reçoivent une injection du rappel d'anatoxine tétanique au lieu de l'injection préventive de sérum.

6. On sait que, comme nous l'avons montré avec Ch. ZOLLER, l'anatoxine tétanique convenablement préparée ou injectée pour ainsi dire jamais de réactions locales ou générales.

7. *Etat* entendu que ce, par exception à la règle générale, le blessé averti ou déjà soigné par l'injection de sérum antitétanique, une injection de sérum antioxiotique.

En Suisse, sous l'impulsion des professeurs Sierschmidt et Moser, de Zurich, la vaccination antioxiotique a été effectuée au printemps 1940⁸ dans les troupes mobilisées de l'armée fédérale avec un mélange d'anatoxine tétanique et de vaccin antiphtolérique (préparé par nos propres soins) et selon la posologie que nous avions indiquée, soit 3 injections de 1, 2 et 2 cm³, à quinze jours d'intervalle. Une injection de rappel a été prévue en cas de blessure.

Dès même qu'en Suisse, au Portugal l'armée a été vaccinée contre le tétanos, également selon la méthode des « vaccinations associées », au moyen d'un mélange d'anatoxine tétanique et de vaccin antiphtolérique.

Tels sont quelques-uns des renseignements parvenus à notre connaissance à ce jour⁹ et relatifs à l'essor et à la pratique de la vaccination antioxiotique par l'anatoxine dans les effectifs militaires. Ils montrent la confiance accordée, un peu partout dans le monde, à la méthode française d'immunisation contre le tétanos. Cette confiance devait être pleinement justifiée par les résultats obtenus au cours de la guerre, dans les conditions rigoureuses de celle-ci.

RÉSULTATS. — On sait qu'en France la vaccination antitétanique a été rendue obligatoire dans l'armée française en 1936. Elle est associée dans cette obligation aux vaccinations antiphtolérique et antioxiotique, selon la méthode que nous avions mise au point, dès 1927, avec le précieux concours de notre regretté collaborateur et ami Ch. ZOLLER, du Val-de-Grâce. En 1939, les soldats de quatre « classes » avaient été immunisés contre le tétanos ; chaque soldat, rappelés-e, recevait à quinze jours d'intervalle 3 doses (1, 2 et 2 cm³) du mélange d'anatoxine tétanique, d'anatoxine diphtérique et de vaccin antiphtolérique et vaccin TAB, et en outre une injection de « rappel » de ce même vaccin triple associé, un an après la vaccination initiale. Selon les informations que nous avons pu recueillir, aucun cas de tétanos déclaré était-il n'avait été enregistré, au cours de la campagne 1939-1940, parmi les soldats correctement et complètement immunisés, c'est-à-dire ayant été soumis à la vaccination et à l'injection de rappel. Mais le nombre de blessés durant cette campagne a été vraiment trop réduit pour qu'on puisse tirer de ces résultats une conclusion ferme et définitive quant à l'efficacité de la vaccination antioxiotique dans ces conditions¹⁰.

Cette démonstration de l'efficacité de l'immunisation active contre le tétanos au moyen de l'anatoxine tétanique devait nous être apportée à la suite des opérations effectuées durant cinq années sur les différents théâtres de la guerre¹¹.

Il a été signalé, en premier lieu, que durant la campagne des Flandres en 1940, il y eut 8 cas de tétanos parmi 1.800 blessés de l'armée anglaise qui n'avaient pas été vaccinés, alors que sur 16.000 blessés préalablement immunisés, il n'y en eut aucun. Boyd et MacLennan, qui rapportent ces

7. *Ordre de Général Commandant l'Armée l'États du 21 Janvier 1940*. Voir également : H. REBER et A. GARAUDET : *Arch. Med. Vét.*, 1941, 46, 1, 461.

8. Nous n'avons aucune nouvelle récente concernant l'application de la vaccination antioxiotique en Suisse. Mais nous savons tous les efforts faits antérieurement à la guerre par nos collègues russes pour l'organisation de la vaccination par l'anatoxine tétanique dans leur pays. Voir à ce propos : Congrès des Chirurgiens du U.R.S.S., Société Présidentielle, Janvier 1940, n° 29. Voir aussi NASTAHOVA et VILKOVSKY : *Revue d'Immunologie*, 1940, 2, 35-36; CHEN : *ibid.*, 1941, 3, 1-4.

9. Ce point-ci est officiellement nous l'avons démontré à la suite de l'expérimentation que nous avons poursuivie avec P. DESCOMBES, qui ont été publiées dans la presse. Voir la note de la méthode que les animaux domestiques et que le cheval en particulier ont été vaccinés par la méthode. 10. Voir notre communication personnelle : *Bull. Acad. Médec.*, 1940, 114, 12, 120-121.

11. J. S. K. BORN et J. D. MACLENNAN : *Lancet*, Décembre 1942, 745-749 ; *ibid.*, 757-758.

1. G. RAMON : *Paris-Médical*, 1924, n° 6 Décembre ; *Annales Institut Pasteur*, 1925, 29, 1.

2. Voir par exemple G. RAMON : *Annales de Médecine*, 1927, 42, 303 ; *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1928, 145 ; *Bull. Acad. Médec.*, 1929, 108 ; *Le Presse Médicale*, 1929, n° 4, 87 ; *Le Mouvement Sanitaire*, 1930, 18.

3. 149. On trouvera dans ces publications les renseignements bibliographiques détaillés sur la question.

faits en 1942, après Schumacker et Lamont¹², mentionnent en outre que dans le Moyen-Orient, parmi les troupes biniennes du Royaume-Uni, de l'Australie, de la Nouvelle-Zélande et de l'Italie, la fréquence du tétanos pour 1.000 blessés a été de 0,13. Dans les forces Sud-Africaines qui à cette époque n'avaient pas été immunisées d'une façon aussi précoce et aussi complète, la fréquence du tétanos était plus grande : 1,6 pour 1.000.

D'un autre côté, dans une publication datant de Janvier 1944, le major Long¹³, spécialiste de la question, fait connaître que depuis l'adoption de la vaccination antitétanique dans l'armée américaine, il n'a été enregistré que 9 cas de tétanos en deux ans et demi ; aucun cas n'a été relevé après des blessures de guerre et seulement 2 ont été observés chez des individus chez lesquels la vaccination initiale était complète.

Ces différentes constatations sont donc en faveur de l'efficacité de l'immunisation active contre le tétanos. Cependant une démonstration plus convaincante encore de cette efficacité allait nous être fournie par les événements de guerre qui se sont déroulés en France à dater du 6 Juin 1944¹⁴.

A l'occasion des visites que nous ont faites dès leur arrivée dans notre voisinage, dans le courant du mois de Septembre dernier, un certain nombre de nos collègues américains, dont le major Long lui-même, nous avons appris que grâce à la vaccination antitétanique il n'y avait pas eu jusqu'à la fin de cas de tétanos parmi les soldats de l'armée américaine au cours de la bataille sur le sol de Normandie, lequel, soulignons-le, est particulièrement étiré, alors qu'il y en a eu de très nombreux cas parmi les Allemands blessés qui, eux, n'avaient pas vacciné¹⁵. L'Allemagne, en effet, n'a pas appliqué, ou seulement sur un très petit échelle (à titre d'essai et sur le Front de l'Est seulement) la vaccination antitétanique issue de travaux français. Aussi, elle a éroté la prophylaxie préventive basée sur la découverte de Behring (1890) est-elle mise en œuvre par les médecins allemands chez leurs blessés, ce qui ne les protège pas toujours contre les risques, mais, en revanche, nous en avons aujourd'hui une preuve nouvelle : même temps que nous enregistrons un témoignage supplémentaire de l'infériorité de l'immunisation passive relativement à l'immunisation active.

Il y a quelques semaines, nous avons reçu une lettre de l'un de nos collègues anglais, le colonel Boyd, qui, comme nous l'avons signalé à plusieurs reprises dans nos publications, a introduit dans l'armée britannique la vaccination antitétanique. « Je suis sûr, nous écrit le colonel Boyd, qu'il vous intéressera d'apprendre que l'immunisation active contre le tétanos, au sujet de laquelle j'ai longuement correspondu avec vous, dans les années qui ont précédé la guerre, s'est montrée hautement efficace. La fréquence du tétanos, dans les troupes britanniques, est négligeable. Il n'y a eu jusqu'ici, à ma connaissance, qu'un seul cas de tétanos parmi nos soldats dans la présente campagne de France, tandis que parmi le nombre relativement faible d'Allemands blessés que nous avons soignés il y en a eu moins de 10 cas. »

Les résultats obtenus d'une part dans l'armée américaine, d'autre part dans l'armée anglaise, sont donc tout à fait concordants et coïncident aussi avec ceux acquis dans notre armée, dans la première période du conflit actuel. Ils fournissent les preuves les plus évidentes, les plus indiscutables de l'efficacité de la vaccination contre le tétanos au moyen de l'anatoxine, et cela dans des conditions rigoureuses, celles de la guerre, ce qui s'ajoute grandement à leur valeur démonstrative.

Ainsi, de même qu'une méthode d'origine française, universellement adoptée et employée, arrache chaque année depuis vingt ans à la mort par diphtérie un nombre incalculable d'enfants dans le monde entier¹⁶, de même une autre méthode, française elle aussi, fondée d'ailleurs sur les mêmes principes que la première et appliquée à des effectifs militaires portant sur des millions et des millions d'hommes, évite, depuis cinq années, de grandes souffrances et conserve la vie à de très nombreux combattants en les préservant du tétanos, maladie parmi les plus redoutables de celles que développe la guerre.

Les termes épais que nous mettons, il y a vingt ans, dans l'anatoxine tétanique, au lendemain même de sa découverte, ont été réalisés et l'immunisation active contre le tétanos, au moyen de cette anatoxine, a rendu déjà et rend chaque jour les plus grands services à notre pays comme à ses alliés.

ORIGINE DU SYNDROME HUMORAL DE L'ÉLECTRO-CHOC

PAR MM.

P. DELMAS-MARSALET, L. SERVANTIE
et J. FAURE

(Bordeaux)

Le syndrome humoral de l'électro-choc convulsif, dont l'étude avait été amorcée en 1940 par Castellucci (Glycémie)¹ et par Felix (hématologie)², n'est en réalité connu dans ses détails que depuis les remarquables travaux de Delay et Soulaire³. La dénomination de « syndrome de Delay et Soulaire » pourrait être légitimement appliquée à l'ensemble des modifications sanguines et urinaires décrites par ces auteurs, lesquelles consistent en : hyperglycémie, hyperprotidémie, hyperlipémie, hyperchloremie globale, acidose, hypercalcémie, hyperphosphorémie, hypokaliémie, hyperurocystose, oligurie avec hyperconcentration en urée, phosphore et chlorures⁴.

Lorsque l'on compare ces diverses modifications humérales et qu'on les rapproche des effets réguliers exercés par les centres diencéphaliques, sur les métabolismes de l'eau, du glucose, des graisses, et sur la composition du sang en éléments figurés, l'idée vient naturellement à l'esprit d'imputer à l'excitation électrique du diencéphale les perturbations observées. Il n'est pas jusqu'à la perte de conscience que beaucoup d'auteurs, et nous-mêmes, attribuent à l'intervention d'un véritable « commutateur de la conscience » localisé par le diencéphale. Ainsi est née la « théorie diencéphalique » de l'électro-choc soutenue par J. Delay, théorie que renforce encore l'hypothèse de cet auteur sur une régulation thyroïdienne et norépine⁵.

Un fait cependant, parmi bien d'autres, oblige à formuler des réserves dans le cas de l'électro-choc (infra-crise de notre terminologie) le courant d'électro-choc, capable de déterminer une perte de conscience et par suite d'actionner le diencéphale, détermine un nouveau syndrome humoral (dici par Delay et Soulaire) comprenant de l'hyperglycémie, de l'hyperprotidémie légère, de l'hypercalcémie, de la monocytose sans hyperleucocytose⁶. La moindre intensité du courant générateur de l'absence et même la notion de « seuils différentiels » ne peuvent expliquer le changement de sens de certains phénomènes (mutation de l'acidose en alcalose par exemple). Le fait que l'absence de convulsions distingue formellement « l'absence » de

la « crise convulsive » attire l'attention sur le rôle possible de l'activité musculaire dans la genèse des modifications humérales. On ne peut également négliger a priori la possibilité de l'apnée, capable d'intervenir après un arrêt d'activité musculaire. L'émotion que déclenchent les préparatifs mêmes de l'électro-choc doit aussi être envisagée.

Nos travaux nous conduisent à reviser le rôle attribué au diencéphale dans la genèse des modifications humérales de l'électro-choc et à mettre en évidence l'influence énorme du travail musculaire représenté par les contractions du cœur (fluotoucou moindres) lié au « spasme électrique », phénomène initial de tout électro-choc, aussi bien dans l'absence que dans la crise convulsive. Notre démonstration ne saurait méconnaître que Montassut, Delaville et Sauguet avaient pensé, sans toutefois en fournir la preuve, au rôle des convulsions dans l'abaissement de la réserve alcaline, en vertu d'une hyperacétidémie⁷.

1° LE SYNDROME HUMORAL DE L'ÉLECTRO-CHOC CONVULSIF EXISTE DANS L'ÉPILEPSIE SPONTANÉE. — Les modifications humérales, après une crise d'épilepsie spontanée, sont formellement indiquées par Fagniez dans son bel ouvrage sur l'épilepsie⁸ : élévation du pH sanguin (Arloew), baisse de la réserve alcaline (Ballif et Rezin, Villacian et Urra), hausse des protéines sériques et de la créatinine (Wolter), augmentation de l'acidité urinaire (Wulm et Serebriskij). Nous les avons retrouvées dans plusieurs cas d'épilepsie convulsive essentielle : chez un de nos sujets le CO₂ total du sang, dont la valeur ordinaire est de 60, tombait à 46,5 à la phase de stertor ; chez un autre sujet elle était de 54,2 cinq minutes après la crise. Dans un troisième cas les prélèvements faits respectivement vingt minutes, cinquante minutes et cent dix minutes après la crise donnaient des chiffres de 67,96/63,29/63,11. Si donc on prend soin d'effectuer des prélèvements immédiatement après la crise, l'approche de l'apnée n'est évidente. Toutefois il y a une alcalose réactionnelle. Nous avons pu voir, également, que les urines prélevées une heure après la crise (le malade ayant bu un verre d'eau au sortir du coma) présentent un syndrome acidosique comparable à celui de l'électro-choc convulsif, et dont nous parlerons plus loin.

Il convient cependant de noter que la crise spontanée donne moins souvent que la crise électrochocquement provoquée les très fortes chutes de CO₂ total trouvées dans ce dernier cas. Ceci tient au fait que l'électro-choc est habituellement bien plus brutale que la crise spontanée, et que ses convulsions sont plus intenses. Dans le cas où l'on obtient électrochocquement une crise convulsive régulière, avec établissement plus progressif des convulsions, les variations du CO₂ total sont du même ordre, que celles fournies par la crise spontanée.

Ainsi le fait de déclencher électrochocquement une crise épileptique n'introduit rien de nouveau dans le syndrome sanguin et urinaire de l'épilepsie. Ceci ne prouve pas cependant que le diencéphale est la cause de l'absence, le mécanisme qui détermine l'épilepsie spontanée pourrait fort bien consister dans une excitation du diencéphale, d'une qualité particulière analogue à l'excitation électrique de l'électro-choc.

2° LE SYNDROME HUMORAL DE L'ÉLECTRO-CHOC CONVULSIF EST DU MÊME ORDRE QUE LE SYNDROME HUMORAL LIÉ À TOUT TRAVAIL MUSCULAIRE. — Dans son *Traité de biochimie humaine*, Floorkin⁹ rapporte les importants travaux de Dill, Tallbot et Edwards sur le travail musculaire. Ces derniers auteurs ont constaté la diminution des bicarbonates du sang (en relation avec l'hyperacétidémie d'origine musculaire), l'absence de modifications phosphatiques des phosphates et des chlorures. Ils établissent que l'exercice musculaire entraîne une augmentation des éléments figurés du sang, même chez des sujets splénectomisés. D'autre part, une hyperleucocytose variant de 34 à 123 pour 100 a

12. H. J. SCHUMACKER et A. LAMONT : *Surgery Gynecol. Obstet.*, 1912, 74, 453-458.

13. A. P. LONG : *Ann. Journ. Pub. Health*, 1944, 34, 27-33.

14. Déjà dans une étude initiale¹ Diépo a rétrospectivement (Janvier, 17 Avril 1943, 408-409, analysé in *Bulletin of War Medicine*, 1943, 3, 617) J. A. Mac FLEURY rapporté qu'il sur 600 Canadiens blessés, 10 ont été atteints de tétanos après le raid sur Diépo, aucun n'a été atteint de tétanos. Ce fait, dit l'auteur, est dû sans doute à ce que tous les effectifs canadiens ont été immunisés avec l'anatoxine tétanique.

15. Ces cas ont été également signalés dans la population civile française non vaccinée, chez des sujets blessés lors des combats en pays ennemis.

16. Voir par exemple : O. BAXON : *Bull. Acad. de Méd.*, 1909, 121, 609 ; *La Presse Médicale*, 1909, n° 49, 981.

17. Voir à ce propos notre communication récente à l'Académie de Médecine (séance du 7 Novembre 1944), 523-525.

18. *Revue spirituelle de Frenais*, 31 Décembre 1940, 323-325.

19. *Soc. de Biologie*, 26 Juin 1943, 25 Octobre 1943, 27 Novembre 1943, 26 Mai 1944, 26 Juin 1944, 28 Juin 1944, 27 Octobre 1943, *Soc. médicale des hôpitaux*, 26 Juin 1944, 27 Octobre 1943.

20. *La Presse Médicale*, 2 Octobre 1943.

21. *Soc. de Biologie*, 27 Novembre 1943.

6. *Soc. médico-psychologique*, 24 Mai 1943.

7. *L'épilepsie* (Mazon), 1943, 3, 128-131, 1929.

8. *Soc. de Biologie de Bordeaux*, 8 Mars 1944 ; *Soc. médicale de Bordeaux*, 26 Mai 1944.

9. *Soc. de Biologie de Bordeaux*, 10 Mai 1944.

10. *Madinet*, édit., Paris, 1943, 203, 210 et suivantes.

été vu par Julien Warter et Gonnelle, avec augmentation des monocules (fait trouvé par Felici dans l'électro-chock). Felici¹, faisant même l'opinion de Grawitz, pense que cette hyperleucocytose est le résultat de « l'expression » du muscle par les convulsions. L'hyperglycémie a été régulièrement trouvée par Rakestrow après un exercice bref et violent, tandis que l'urée et l'azote ne protidique ne varient pas.

L'oligurie du travail musculaire est bien connue, ainsi que l'hyperconcentration des urines en urée, acide urique et créatine.

Dill, Talbot et Edwards établissent que le travail musculaire détermine un transport d'eau du sang vers les tissus, qui explique l'oligurie, l'augmentation apparente des lipides et les modifications subites par divers ions (CO₂, NA, K).

Ajoutons enfin que le « phénomène d'obstacle » découvert par Donaghi dans les urines des sujets soumis à un travail musculaire existe intensément dans l'électro-chock convulsif et l'épilepsie spontanée (Bartolini¹²) ; notre élève Neuzil a pu confirmer ce point.

Il n'est donc pas un seul des éléments du syndrome humoral de l'électro-chock convulsif qui ne se retrouve dans le travail musculaire. En outre Dill, Talbot et Edwards ont montré que la consommation d'oxygène augmente d'autant plus que le sujet est moins entraîné, et ceci parallèlement à la baisse de la réserve alcaline et à la hausse de la lactacidémie. Ceci explique un fait noté par nous : ce ne sont pas toujours les sujets les plus musclés qui donnent les plus grandes perturbations humores après électro-chock, mais, à musculature égale, ceux qui sont les moins préparés au travail physique.

3° LES CONVULSIONS ÉPILEPTIQUES REPRÉSENTENT LE MAXIMUM DE L'ACTIVITÉ MUSCULAIRE HUMAINE. — L'utilisation de l'appareil de Benedict, chez des sujets dociles soumis à l'électro-chock, nous a permis de chiffrer le travail représenté par les convulsions d'une crise. Chez un sujet, dont le métabolisme basal est de 1.360 calories par vingt-quatre heures, le métabolisme déterminé par la consommation d'oxygène pendant une minute, après convulsions, fournit le chiffre de 10.000 calories par vingt-quatre heures. Le rapport métabolisme de travail/métabolisme de base, qui atteint 6 pour les travaux considérés comme extrêmement durs, atteint ici 7,3. Le chiffre de calories-minute qui était de 0,95 au repos passe dans un cas à 6,2 et dans un autre cas il varie de 0,96 à 7,3. La différence de 10.000 - 1.360 calories, soit 8.640 calories par vingt-quatre heures, donne par heure 361 calories c'est-à-dire 153.425 kilogrammètres-heure. Ce travail en kilogrammètres représentatif, en théorie, celui que fait un homme

DU MUSCLE. — L'étude systématique des urines entreprise par nous¹ montre, dans le cas d'électro-chock convulsif (le sujet ayant bu un verre d'eau après la crise pour éviter les effets de concentration urinaire), des différences profondes entre l'urine prise avant la crise et celle recueillie une heure après. Si nous rapprochons ces résultats des données fournies par l'examen du sang et la consommation d'oxygène nous pouvons à titre d'exemple fournir le tableau suivant relatif à un de nos sujets, homme de 62 ans, pesant 62 kg⁷⁵.

Si nous ajoutons à ce tableau que, dans d'autres expériences, nous avons vu l'acide pyruvique urinaire passer, par exemple, de 100 à 1.440, il est facile de constater que la production intense d'acide pyruvique et d'acide lactique, l'acidose urinaire intense, la baisse CO₂ total du sang et l'énorme consommation d'oxygène du fait des convulsions apportent la preuve de l'origine musculaire du syndrome humoral de l'électro-chock convulsif.

5° NATURE DU SYNDROME HUMORAL DANS L'ÉLECTRO-CHOCK. — La plupart des cas d'électro-chock s'accompagnent d'hyperglycémie, d'hypoprotéidémie légère, d'alcose et de monocytose, sans leucocytose (Delay et Soulaire¹); dans quelques cas, cependant, une acidose légère peut être observée. L'explication de ces faits nous paraît être la suivante : le spasme musculaire généralisé et court qui marque le début de l'absence (spasme électrique) détermine un léger syndrome acidotique de type musculaire (baisse du CO₂ total de 1 à 2 cm³, très légère hausse de la consommation d'oxygène). Cette acidose est rapidement suivie d'une alcalose de compensation. Il n'y a pas de transport d'eau du sang vers les tissus, donc pas d'hyperleucocytose de concentration ; la brusque expression de l'ensemble des muscles (spasme électrique) suffit cependant à chasser quelques monocytes, comme le pense Grawitz. En outre la réalisation d'un « simulateur d'électro-chock » nous a bien montré que, chez bien des sujets émotifs, il y avait une légère alcalose non gazeuse et de l'hyperglycémie. Habituellement l'acidose fonctionnelle s'importe sur l'acidose du spasme électrique, au point de réaliser la formule de Delay et Soulaire ; même si elle ne l'emporte pas, l'acidose est si courte que les prélèvements sont souvent faits en période d'alcalose réactionnelle. Plus rarement l'acidose du spasme s'importe sur l'alcalose émotionnelle et se révèle surtout dans les prélèvements tardifs. De quatre à cinq minutes après le spasme électrique et les mouvements automatiques si fréquents dans l'absence, la consommation d'oxygène est inférieure à celle d'avant la crise et cela d'autant plus que le sujet reste immobile et inconscient. Quant à l'apnée elle peut, lorsqu'elle est

fiévreusement liée à l'électro-chock convulsif et les faits relatifs au rôle de l'émotion, du spasme électrique et de l'apnée permettent d'expliquer toutes les variations humores observées, sans aucune intervention du diencéphale ou de tout autre appareil nerveux. Nous ne dirons rien, pour l'instant, de l'hyperglycémie de la crise convulsif et de l'absence parce que le seul simulateur d'électro-chock peut l'engendrer.

Nous croyons devoir attirer l'attention des biochimistes sur le fait que l'électro-chock convulsif par la brusquerie et l'intensité du travail musculaire qu'il détermine constitue l'expérience de choix pour l'étude des chaînes chimiques de l'activité et de réparation du métabolisme musculaire.

(Clinique neuro-psychiatrique de la Faculté de Médecine de Bordeaux [Prof. DELMAS-MARTEL] et Laboratoire de biologie de l'Hôpital Saint-André [M. SRIVANTANT].)

QUELS RÉSULTATS PEUT-ON ESPÉRER

DE LA MÉTHODE DE MONALDI DANS LE TRAITEMENT DES CAVERNES TUBERCULEUSES ?

Par H. JOLY

Chirurgien du Centre sanatorial de Passy, Hauts-Savoie.

Voici maintenant plusieurs années que les physiologistes français traitent des cavernes pulmonaires par drainage et aspiration. Que peut-on attendre de cette méthode ?

Il est certain qu'elle n'a pas donné tout ce qu'on pouvait espérer. Les résultats complets et solides sont rares, de l'ordre de 10 pour 100 d'après M. Dumarest et ses collaborateurs, encore faut-il remarquer que les malades ainsi traités ont été soumis à une cure sanatoriale stricte et prolongée ; il est possible que certains résultats complets ne le demeurent pas à longue échéance.

La plupart des physiologistes considèrent maintenant le drainage avec aspiration endo-ventriculaire comme une méthode d'association à la thoracoplastie qu'elle peut précéder ou suivre.

Ce travail est basé sur notre expérience personnelle, sur 33 drainages cavitaires réalisés dans les différents sanatoriums du Plateau d'Assy de 1940 à 1943.

De cette statistique nous éliminerons 8 observations. Chez 4 malades il s'agissait de tuberculose grave, disséminée et le traitement local de la cavité principale est resté sans action. Chez 2 autres la tuberculose, bien qu'encre localisée, revêtait également un type grave et un résultat local partiellement favorable n'a pu empêcher la dissémination des lésions. Enfin 2 malades ont été perdus de vue quelques semaines après un drainage.

Il reste 25 observations que nous divisons en 2 groupes : 14 drainages réalisés d'emblée, 11 drainages réalisés après thoracoplastie.

1° DRAINAGES CAVITAIRES RÉALISÉS D'EMBLÉE. — Tous ces malades étaient porteurs d'une cavité de gros volume. Elle siégeait 11 fois dans le sommet et 3 fois dans la région médio-basale. Une première série comprenait 8 malades chez lesquels le drainage a été poursuivi pendant un minimum de cinq mois en vue d'obtenir de cette seule méthode un résultat complet et durable.

Nous n'avons obtenu qu'une fois le résultat cherché. Encore y eut-il une phrénectomie associée, nécessaire par des infiltrats de la base ; le résultat ne fut obtenu que tardivement et péniblement.

Sang :		
CO ₂ total en centimètres cubes	{ avant la crise 61,5 cm ³	
	{ 15' après la crise 38,71 cm ³	
Consommation d'oxygène :		
En litres-minute	{ avant la crise 0,196	
	{ après convulsions (1 ^{re} minute) 1,283	
En calories-minute	{ avant la crise 0,95	
	{ après convulsions (1 ^{re} minute) 6,5	
Urines :		
	AVANT CRISE	UNE HEURE APRÈS
PH	5,2	8,3
A. Organique en centimètres cubes N/10 pour 1.000	280	800
A. directe en centimètres cubes N/10 pour 1.000	180	250
A. formol	180	270
A. totale	360	520
Urée en grammes pour 1.000	10,90	8,20
A. Lactique en grammes pour 1.000	0,180	0,594
Coefficient d'acidose	28	100

de 70 kg, qui s'élève de 2.191 m. en une heure : un pareil homme, s'il pouvait soutenir un pareil régime de travail, s'élèverait de Chamonix au sommet du Mont-Blanc en une heure quarante minutes...

4° LE SYNDROME HUMORAL DE L'ÉLECTRO-CHOCK CONVULSIF AIT TOUCHÉ DIRECTEMENT AU MÉTABOLISME

prolongée dans certaines absences, entraîne une légère acidose gazeuse avec hausse de la réserve alcaline¹⁰.

Comme on le voit, la théorie musculaire des modi-

12. Pili cachet déposés à la Société de Biologie de Bordeaux, 26 juin 1944.
13. Sec. médico-psychologique, 27 Mars 1944; Paris-Médical, 10 Octobre 1945.

ment, la cavité s'étant passagèrement rouverte après ablation de la sonde, par une cure sanatoriale stricte et prolongée.

Les 7 autres malades eurent soit un résultat complet mais passager (3 cas), soit un résultat incomplet partiel (4 cas). Tous ont eu une thoracoplastie, mais ces interventions tardives pratiquées après des mois de drainage ne donnèrent pas des résultats d'ensemble bien encourageants.

Il n'y eut que 2 résultats favorables. L'un fut obtenu par la résection des 5 côtes supérieures en un temps, en présence d'une réouverture cavitaire minime après résultats complets; quelques mois après l'intervention une collection purulente froide s'élimina sans incident par une fistulisation de la plaie opératoire. L'autre fut obtenu par résection de 6 côtes en 3 temps successifs; il s'agissait d'un épanchement radiologique du sommet considérablement réduit de volume par l'aspiration; les 2 temps postérieurs furent pratiqués sonde en place, le temps antérieur après ablation de la sonde; ce dernier fut suivi d'accidents de défaillance cardiaque qui nous conduisirent de sérieuses inquiétudes.

Il y eut 3 résultats insuffisants, dans des circonstances identiques : cavités très nettement influencées par le drainage mais se rouvrant largement après qu'on l'eut interrompu, thoracoplasties entraînant un affaiblissement des parois pleurales et laissant persister une image cavitaire résiduelle.

Il y eut 2 décès post-opératoires qui, avec l'accident observé dans l'un des cas favorables, doivent faire poser la question du retentissement cardio-vasculaire néfaste des aspirations cavitaires de longue durée. Monaldi et Abello ont signalé des troubles de la petite circulation, troubles d'asthénie aiguë. Les accidents que nous avons observés sont de même ordre : cyanose, dyspnée, troubles du rythme cardiaque, phénomènes pneumoniques de nature non tuberculeuse.

Ajoutons à cela que toutes ces thoracoplasties se heurtèrent à des difficultés techniques résultant du développement de la péri-pleurite. Le dépiéage fut souvent laborieux, les tissus voisins parfois sclérotés; il était fréquemment de grande étendue à la partie postérieure des espaces inter-côtes; les feuillets pleuraux étaient plus ou moins épaissies, rigides, et l'affaiblissement pulmonaire a pu demeurer réduit. Il est incontestable que la création à travers les parties molles d'un trajet septique entraînant le développement progressif d'un processus infectieux au niveau de la plèvre et des espaces péri-pleuraux, explique ces modifications locales et peut-être aussi la rétraction pulmonaire parfois insuffisante qui succède aux résections costales.

Une seconde série comprend 6 malades chez lesquels le drainage cavitaire a été suivi rapidement d'une thoracoplastie, le premier temps étant réalisé de vingt à cinquante jours après mise en place de la sonde.

Ces interventions précoces nous ont donné des résultats excellents dans tous les cas. Chez 2 malades présentant une très volumineuse cavité et de larges péricavités multi-ulcérées nous avons pu pratiquer sans incident des résections costales étendues et obtenir des résultats palliatifs très intéressants. 3 observations de cavités apicales sclérotisées et actives observées chez des malades peu résistants ont donné 3 résultats complets. Enfin une grosse cavité de siège rétro-hilaire traitée un mois après le drainage par la résection des arcs costaux postérieurs situés en regard a permis d'obtenir un résultat complet qui s'est maintenu malgré une intervention pour péritonite appendiculaire faite six mois après la thoracoplastie.

Chez tous ces opérés les phénomènes de péri-pleurite étaient peu développés ou nuls; aucun accident de défaillance cardiaque ne fut observé.

2° DRAINAGES CAVITAIRES RÉALISÉS APRÈS THORACOPASTIE. — Nous avons traité ainsi 11 malades présentant une image cavitaire résiduelle sous les résections.

Dans la plupart des cas la cavité était de volume réduite et plus ou moins apicale, sans collapsus chirurgical. Nous avons pu drainer des ulcérations n'ayant pas plus de 4 cm de long sur 2 de large.

Nous avons obtenu 6 résultats complets et per-

sistants. Chez 2 malades les temps opératoires avaient dû être espacés en raison d'un incident post-opératoire et le collapsus lésionnel en avait souffert. Chez 2 autres il s'agissait de thoracoplasties faites à chaud en présence de lobes supérieurs largement ulcérés; malgré un bon collapsus l'ulcération principale s'était rouverte secondairement sous les résections. Dans le dernier cas il s'agissait d'une grosse cavité de siège rétro-hilaire traitée par la résection des arcs costaux postérieurs situés en regard avec un résultat seulement partiel.

Un autre malade eut un résultat incomplet, bien que nettement favorable. Il s'agissait d'une cavité de moyen volume abaissée par une opération de Semb, lésion sclérotisée. Après avoir réduit considérablement l'importance de l'expectoration par le drainage nous avons pu, lors d'un temps postérieur, résectionner une nouvelle côte et reprendre les résections, puis, lors d'un temps antérieur, résectionner les arcs par-sternaux et pratiquer une splénectomie. Le résultat est actuellement excellent : expectoration très réduite, cavité disparue à la tomographie, fistule pariétale fermée.

Chez 2 malades le résultat a été nul, l'image cavitaire réduisant passagèrement son volume par rapprochement de ses bords. Dans ces 2 cas nous avons pratiqué ultérieurement une splénectomie et avons constaté que la cavité était arrivée largement au contact de la plèvre, sans pénétration du parenchyme sain sur cette partie de sa périphérie. L'un des malades est actuellement en très bonne voie de guérison. L'autre a succombé à des accidents d'asthénie droite, alors que la paroi cavitaire interne était détergée et bourgeonnante.

Il est certain que l'aspiration cavitaire ne peut agir que si la cavité demeure rétractile, c'est-à-dire entourée de parenchyme sain.

Enfin 2 drainages cavitaires faits au cours de thoracoplasties, les temps opératoires étant interrompus en raison de la gravité des lésions et de la mauvaise résistance générale du malade, ont abouti à des échecs.

**

À la suite de cette expérience portant sur trois années et sur 33 drainages avec aspiration cavitaire, nous concevons ainsi les indications de la méthode de Monaldi.

Le drainage cavitaire réalisé d'emblée nous semble s'imposer chaque fois qu'il existe dans le poumon une cavité volumineuse. Il s'impose tout particulièrement lorsque la lésion est active et très sclérotisée, ou lorsque la valeur fonctionnelle de l'appareil respiratoire est réduite et qu'il importe de conserver le plus possible de parenchyme sain.

Il y a pour lui 2 avantages. Tout d'abord il donne une grosse sécrétion opératoire, tandis que la thoracoplastie réalisée d'emblée en présence de ces grosses cavités n'est pas sans comporter des risques; les résections costales secondaires faites dans des conditions que nous allons préciser, sur une cavité détergée et dont les produits de sécrétion sont aspirés par la sonde, sont beaucoup plus bénignes. Ensuite il permet de limiter l'étendue de la thoracoplastie d'écrousser une ou deux côtes si la cavité est de siège rétro-hilaire il suffit de résectionner 3 arcs costaux situés en regard de la lésion : intervention très peu mutilante tant au point de vue statique que fonctionnel.

Malgré il ne faut donner au drainage que la valeur d'une méthode préparatoire et compléter vite le résultat par des résections costales. C'est une erreur que de continuer l'aspiration pendant des mois et d'en espérer un résultat complet durable; l'expérience prouve que ceux-ci sont exceptionnels; qu'en attendant on compromet le résultat définitif; même si un résultat passagèrement complet est obtenu en quelques semaines, il faut pratiquer une thoracoplastie et l'entreprendre dans un délai de un à deux mois. Les thoracoplasties précoces donnent de bons résultats tandis que les thoracoplasties tardives se heurtent à 2 facteurs d'une part le développement de l'infection péri-pleurale d'autre part la fatigue du cœur droit.

Nous ne pensons pas que la présence de lésions secondaires dans le parenchyme péri-cavitaire doit faire éliminer systématiquement le drainage. Si

l'aggravation des lésions secondaires a été souvent observée après des drainages prolongés, nous n'avons pas constaté dans nos observations de thoracoplasties précoces.

Le trajet partiel de la sonde ne constitue pas un obstacle opératoire, tel qu'il puisse restreindre les indications de la méthode. En présence des grosses cavités du sommet nous plaçons la sonde en avant, dans la partie interne du premier espace intercostal; nous pratiquons d'abord la résection de 5 ou 6 arcs postérieurs en deux temps latéro-vertébraux; nous terminons, après ablation de la sonde, par un temps antéro-postérieur comprenant la résection des arcs externes des 3^e et 4^e côtes par une incision axillaire, puis la résection des arcs antérieurs des deux premières côtes et de l'orifice cutané du drain par voie trans-pectorale, limitant ainsi l'étendue de la plaie septique; en saupoudrant de sulfamides, on évite toute suppuration grave et on n'observe qu'un écoulement passager de liquide séreux. En présence des grosses cavités de siège rétro-hilaire nous plaçons la sonde par voie axillaire, donc en dehors de la plaie opératoire; les résections costales ne sont en rien gênées.

Le drainage des cavités résiduelles sous thoracoplastie réalise la méthode de choix, donnant des résultats à peu près constants et durables chaque fois que la cavité demeure entourée de parenchyme sain.

À l'appui des autres interventions complémentaires telles que reprise des résections, pneumolyse, splénectomie, c'est une méthode simple et sans dangers.

La solidité des résultats s'explique par le fait que l'aspiration provoque la réexpansion du parenchyme affecté par les résections costales et non la surdistension de parenchyme demeuré adhérent, peut-être aussi par une occlusion de la bronche de drainage résultant de sa coagulation, tandis que la persistance de la perméabilité bronchique est la règle lorsque le drainage est réalisé d'emblée.

Un drainage d'action insuffisante n'est pas inutile parce qu'il déterge la paroi cavitaire interne et prépare ultérieurement la lésion en vue d'une intervention d'action plus efficace telle qu'une splénectomie.

**

La méthode de Monaldi mérite donc de prendre place dans notre arsenal thérapeutique.

Elle est susceptible de rendre de grands services à la condition de ne pas lui demander plus qu'elle peut donner.

Elle permet de compléter utilement l'action des résections costales en présence de deux types de lésions qui, jusqu'ici, ne guérissent que rarement : les très grosses cavités, les cavités résiduelles sous thoracoplastie.

MOUVEMENT CHIRURGICAL

LÉSIONS INTERNES PAR EFFET EXPLOSIF (BLAST INJURY)

Le syndrome du « Blast Injury » n'est — transporté à l'échelle de la guerre totale — le « vent de l'obus ». Mot à mot, « Blast Injury » veut dire lésion par souffle, mais en réalité ce que les Anglo-Saxons désignent sous ce nom, c'est l'ensemble des lésions de contusion provoquées par les trains d'onde résultant de l'explosion des projectiles à grande puissance dans l'air et dans l'eau.

Si la notion est nouvelle, le syndrome n'est donc pas, mais le développement des explosifs puissants en a multiplié les exemples, a permis d'en faire une étude plus précise, de décrire, à côté des lésions plus ou moins connues (blast pulmonaire et auditif), des lésions à peu près ignorées (blast abdominal), d'identifier une nouvelle catégorie de

victimes d'effets explosifs : les naufragés surpris dans l'eau par une explosion (blast immersion).

C'est Mort en 1916 qui semble le premier avoir reconnu l'importance de ces lésions. Depuis 1939 de nombreux travaux leur ont été consacrés, les principaux sont ceux de Williams, Zuckerman, de Clark et Ward, de Breden, d'Abreu et King.

Les effets explosifs sont différents dans l'air et dans l'eau.

Dans l'air, une explosion produit un accroissement de pression formidable dont l'énergie se dissipe en deux directions.

Une vague de pression suivie d'une vague de suction.

Un vent très puissant, mais très vite tombé, qui souffle en toutes directions.

La puissance de ces effets diminue très rapidement : la pression de 5 à 8 tonnes par pouce carré à la grande du canon tombe à 3 livres 15 mètres plus loin. Cette pression de 3 livres par pouce carré paraît être la pression minima pour causer des lésions humaines (Williams).

On voit donc que l'effet explosif est à très courte portée, encore faut-il faire une place au facteur ventilation : l'explosion en milieu clos est beaucoup plus dangereuse qu'en plein air.

On a beaucoup discuté laquelle des deux vagues de pression et de suction était responsable des lésions.

Pour Hayward, c'est la vague de suction qui agirait et Latner, soumettant des souris à des dépressions, a observé des lésions semblables à celles du blast.

Pour Krohn, Whitteridge et Zuckerman, la vague de pression agissait. En effet, si l'on expose à un souffle explosif un lapin placé dans un cylindre d'acier et si on ne laissant dépasser que la tête on réalise, grâce à un plateau cervical, un ajustage précis et étanche à l'air du cou avec l'orifice du cylindre, on constate qu'il ne présente pas les lésions habituelles du blast, bien qu'il soit soumis aux conséquences possibles de la suction par le nez et la bouche.

Un autre argument en faveur du rôle de la pression est la fréquence avec laquelle on trouve dans les blast pulmonaires mortels l'empreinte des côtes sur les poumons lésés.

Pour Williams, les deux facteurs pression et suction jouent l'un et l'autre.

Dans l'eau, l'onde est transmise et peut agir à beaucoup plus grande distance sur un corps immergé. La vague de compression prime la vague de la vitesse du son dans l'eau — 1.600 m. à la seconde à 15° (Williams).

C'est celle qui aérénne ou liquide, la force explosive agit électivement sur certains organes. Les os et les parties molles sont respectés, les viscères solides (foie, rate, rein) ou à contenu liquide (vésicule, vessie) sont peu touchés, ce sont essentiellement les viscères à contenu gazeux qui sont lésés (poumons, tube digestif).

Rôle du gaz, éminemment compressible, est évident. Le poumon va être tout particulièrement lésé, car l'air alvéolaire et broncholaire, comprimé par la vague de pression thoracique, ne peut s'échapper assez vite par les bronches et la glotte.

En clinique humaine on peut, suivant l'importance relative des lésions, distinguer trois grands types de blast :

Le blast généralisé immédiatement mortel.

Le blast thoracique avec lésions pulmonaires.

Le blast abdominal avec lésions du tube digestif.

Il faut toutefois souligner d'emblée que les lésions pulmonaires sont constantes et que le blast abdominal est en réalité un blast abdomino-thoracique.

Un quatrième type de blast est très fréquent et très souvent associé aux autres, mais a un intérêt moindre : c'est le blast auditif.

Enfin, récemment, on a individualisé le blast cérébral.

Le blast mortel est dû à la violence de l'explosion et à sa proximité immédiate.

Breden, d'Abreu et King, Palma et Ullall ont signalé que les explosions de l'air donnaient surtout des blast pulmonaires, et les explosions dans l'eau des blast abdominaux. Clark et Ward n'ont

pas retrouvé cette prédominance abdominale dans les expériences qu'ils ont faites sur des animaux immergés : les lésions pulmonaires étaient constantes, et constituaient la cause la plus nette de la mort. Si, chez les naufragés, le blast abdominal paraît le plus fréquent, c'est — pour ces auteurs — parce qu'on ne voit que les survivants, on ne voit pas ceux qui sont morts de leurs lésions pulmonaires immédiatement, ou qui avec des poumons dangereusement atteints n'ont pu se maintenir à flot, se hisser sur un radeau.

Peut-être, cependant, dans quelques cas la protection de l'enveloppe de survie, la nage, la flottabilité partiellement hors de l'eau, expliquent-elles la relative immunité thoracique de quelques naufragés.

Les expériences de Williams ne corroborent pas cette hypothèse, car en protégeant alternativement le thorax et l'abdomen d'animaux, soumis à des effets explosifs, il a constaté que les lésions pulmonaires étaient paradoxalement plus marquées chez les animaux à thorax protégé, ce qui prouverait l'importance du coup de bélier diaphragmatique, encore attesté par la prédominance des lésions sur les lobes inférieurs. Au contraire, les expériences sur des chèvres de Cameron, Short et Wakeley ont montré des lésions pulmonaires plus marquées lorsque le thorax et l'abdomen étaient immergés que lorsque l'abdomen était seul immergé.

D'autres facteurs peuvent jouer pour expliquer la prédominance des lésions dans l'air ou dans l'eau : l'état d'inflation ou de déflation pulmonaire, le spasme glottique, la posture, le relâchement ou la rigidité de la paroi abdominale lors de la surprise du blessé par la vague de pression.

PHYSIOPATHOLOGIE DU BLAST. — L'expérimentation a permis à Williams, Krohn, Whitteridge et Zuckerman, Clark et Ward, de reproduire toutes les lésions de la clinique humaine et de préciser la physiopathologie des troubles observés.

BLAST GÉNÉRALISÉ IMMÉDIATEMENT MORTEL. — La violence du souffle explosif peut être telle qu'elle amène à une mort instantanée, ou presque. Déjà au cours de la première guerre mondiale, on avait été frappé de trouver sur le champ de bataille des sujets morts sans aucune lésion externe apparente. Bon nombre de ces morts ressortissent au blast, et dès 1916 Mort incriminait la transmission de la compression thoracique aux centres nerveux et médullaires par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien.

En réalité, dans ces morts par blast que l'expérimentation a facilement reproduites, les lésions à type d'hémorragie capillaire sont généralisées, mais prédominent toujours dans les aires thoraco-abdominales.

Les lésions de contusion cérébrale ne paraissent pas responsables de la mort.

Clark et Ward ont montré que si on immerge partie ou totalité de la tête d'un animal au voisinage d'une explosion, on n'observe pas — même si on fore un trou de trépan — des lésions de contusion cérébrale.

Wilson et Cambridge ont pu faire des constatations complètes sur 18 morts par blast, trouvés à l'entrée d'un abri à Malte, après l'explosion à proximité d'une bombe de 800 lb. Tous présentaient des hémorragies pulmonaires bilatérales et des ecchymoses étendues sous-pleurales ; les alvéoles étaient pleines de sang, les capillaires alvéolaires dilatés.

Dans 6 cas, il y avait des hémorragies interstitielles abdominales et, dans un cas, une rupture de l'aorte. L'embolie gazeuse, toujours difficile à constater, est peut-être pour 100 cas le facteur principal dans le déterminisme de la mort.

Ces cas sont sans intérêt clinique, mais peuvent poser des problèmes de diagnostic médico-légal, car l'explosion peut tuer par d'autres mécanismes. La mort peut être due à l'asphyxie par les gaz de fumée, par inhalation massive de poussière, ou surtout par l'oxyde de carbone. Indéfini, en effet, a constaté que 25 pour 100 des sujets morts de blast avaient une saturation du sang par l'oxyde de carbone variant de 50 à 75 pour 100.

La mort subite peut encore être due à l'inhibition (shell shock) ou à une embolie graisseuse.

BLAST PULMONAIRE (LUNG BLAST). — On connaît bien maintenant par les autopsies de sujets accidentés les lésions anatomiques de blast pulmonaire. Les lésions sont dans la règle bilatérales, prédominant souvent sur le pôle droit (Williams). L'apex est respecté et le maximum des lésions siège sur les lobes moyen et inférieur, surtout au voisinage du dôme diaphragmatique et la plèvre costale. Les poumons portent souvent les empreintes des côtes, parfois même bordées d'une zone d'emphysème.

L'hémorragie capillaire est constante. Il y a du sang dans les alvéoles et entre les alvéoles. Les alvéoles sont distendues et rompues.

Parfois, les bronchioles et bronches de dernier ordre sont rompues ; la rupture des alvéoles peut entraîner l'issue de mucons dans les bronches avec obstruction et atelectase.

Les lésions sont évolutives : sur les sujets morts après un certain délai, on trouve des infiltrats hémorragiques plus abondants que sur les sujets morts plus précocement. Sur les sujets morts tardivement, on trouve de véritables blocs pneumoniques.

Les sujets porteurs de lésions de blast pulmonaire présentent un état initial de shock assez marqué, qui s'accompagne de dyspnée, de cyanose.

Souvent il y a de petites hémoptysies, la douleur est vive. O'Reilly et Gloyne en distinguent deux types :

La douleur thoracique pure, douleurs centrales profondes, peut-être due à une hémorragie médiastinale.

La douleur thoraco-abdominale : douleurs plus superficielles dues à une hémorragie sous-pleurale.

Il faut en tout cas retenir la fréquence avec laquelle les sujets atteints de blast pulmonaire pur souffrent de l'abdomen.

Roberts insiste sur le fait que les symptômes fonctionnels n'apparaissent qu'après un intervalle libre de quarante-huit heures.

Les signes physiques sont assez variables et indécis : zones irrégulières de matité ou au contraire d'hyper sonorité, petits râles crépitaux.

La radiographie apporte des renseignements précieux et précoces.

On trouve disséminés dans les deux poumons des opacités. Westermack en a observé deux types principaux de répartition : dans le premier, les taches de la taille d'un grain de riz à un pois sont réparties irrégulièrement dans les deux poumons ; dans le second, elles suivent la courbe des vaisseaux et des bronches, réalisant un aspect de branchage portant des balles plus ou moins grosses.

On peut encore observer de grandes opacités irrégulières et même des opacités massives en forme de coin du type atelectasique.

Ce qui est très spécial, c'est que ces aspects radiologiques varient d'un jour à l'autre.

L'évolution des accidents est très variable. Les cas très graves meurent en deux à trois jours, au milieu d'un syndrome asphyxique qui rappelle parfois celui de l'œdème pulmonaire. D'autres cas s'infirment et se compliquent de congestion, de pneumonie, de pleurésie ; la plupart des cas qui ne sont pas immédiatement mortels évoluent vers la guérison en deux ou trois semaines.

Le traitement est surtout temoiraire : le repos, la morphine, l'administration d'oxygène sont seuls de mise. Il faut absolument rejeter la respiration artificielle qui risque d'aggraver les lésions hémorragiques. L'importance du repos complet est bien illustrée par cet exemple de Williams : 7 naufragés soumis dans l'eau à une vague explosive parvinrent à gagner la rive : l'un d'eux épuisé dut être porté par ses six camarades jusqu'à une ambulance. Seul il survit. Les quatre meurent. Si le blessé est choqué, il ne faut pas lui administrer des sérum qui risquent de déclencher un œdème pulmonaire, mais lui infuser du plasma à dose modérée.

Si au point de vue chirurgical le blast pulmonaire ne présente pas un grand intérêt direct, il n'est pas moins très important à connaître, car

un sujet atteint de blast peut présenter d'autres lésions qui requièrent un traitement chirurgical. Or, de blast pulmonaire est une contre-indication absolue à toute anesthésie par inhalation et, pour nous, à toute anesthésie générale. Une contre-indication de différer toute intervention jusqu'à ce qu'on soit assuré que les effets du blast ne sont pas progressifs.

BLAST ABDOMINAL. — Le blast abdominal a un intérêt plus direct pour le chirurgien auquel il pose des problèmes cliniques et thérapeutiques très difficiles à résoudre.

Les lésions abdominales du blast résident essentiellement dans des hémorragies capillaires digestives sous-séreuses et sous-muqueuses ; elles sègent avec prédilection sur le cœcum et la fin de l'iléon, mais peuvent séjurer sur l'estomac. Elles sont diffuses. Dans la grande majorité des cas, le blast abdominal se borne à ces lésions.

A côté de ces lésions qui ne nécessitent pas d'intervention chirurgicale, on peut observer des lésions digestives qui la requièrent impérieusement ; celles-ci peuvent être des ruptures immédiates dues à l'éclatement d'une anse mise en tension, rupture en général perpendiculaire à l'axe longitudinal de l'intestin, ou encore des perforations retardées dues à l'évolution des lésions ischémiques.

Sur 100 cas, Cameron, Short et Wakeley ont dû en opérer seulement 20. Ils ont trouvé 9 fois le cœcum perforé, 7 fois le grêle et 4 fois des perforations multiples. Martin a opéré une perforation isolée du rectum. Certaines perforations peuvent passer inaperçues et guérir spontanément, telmin le cas de perforation du jéjunum découvert tardivement par Pugh et Jensen à l'occasion d'une intervention pour volvulus.

Ce qui fait toute la difficulté du problème clinique c'est que ces lésions chirurgicales et non chirurgicales sont très difficiles à différencier précocement, car au début elles ont la même symptomatologie.

C'est cette symptomatologie qui individualise le syndrome de blast abdominal.

Les deux signes essentiels sont la douleur et la contracture musculaire qui, toutes deux, sont diffuses. A ces signes peuvent s'ajouter une hémorragie ou un mélema.

Ces signes peuvent se voir aussi bien avec une lésion perforante qu'avec une lésion non perforante. La rigidité péritonéale n'a nullement ici la valeur d'un impératif opératoire catégorique et nous trouvons à l'exception à son interprétation habituelle avec laquelle nous a déjà familiarisés l'étude des hématomas rétroperitoneaux des ruptures du rein ou des fractures du bassin. Bien plus, la douleur et la contracture peuvent se voir en dehors de toute lésion abdominale, car on l'a observée dans des blasts thoraciques purs, avec hémorragies dans les espaces intercostaux. Ceci n'est vrai que des symptômes constatés immédiatement après le choc ; au contraire, une contracture apparue secondairement sur un ventre initialement souple reprend toute sa valeur symptomatique courante.

Le mélema est un signe fréquent (82 pour 100 des 80 cas non opérés de Cameron, Short et Wakeley) et qui peut persister des mois. L'hémorragie est plus rare (14 pour 100). Nul n'a l'autre ne constituent des indications opératoires. Les perforations retardées peuvent donner des péritonites généralisées ou localisées (abcès sous-phrénique ou pelviques).

La radiographie abdominale sans préparation devrait apporter une aide précieuse au diagnostic ; la constatation d'un pneumopéritoine signant la solution de continuité du tube digestif. Mais ceux-ci prétendent qu'on peut voir guérir sans intervention des blessés ayant présenté de l'air sous le diaphragme. Il s'agit sans doute, dans de tels cas, de fissuration microscopique, mais pour nous la constatation d'un pneumopéritoine constituerait une indication opératoire formelle. On conçoit le dilemme dans lequel on est souvent enfoncé :

Attendre l'évolution et n'opérer que sur les signes de péritonite déboulante avec des chances minimes de succès ;

Opérer précocement et risquer une laparotomie, soit complètement inutile, soit insuffisante si on ne traite pas une lésion destinée à se perforer ultérieurement.

Ce dilemme est d'autant plus sérieux qu'une opération inutile est souvent très dangereuse, car comme nous l'avons déjà signalé, le blast abdominal s'accompagne toujours de blast pulmonaire, le blessé est très fragile.

Wakeley prétend qu'il vaut mieux « look and see » que « wait and see ».

Théist, au contraire, estime qu'il vaut mieux attendre et voir, car 9 fois sur 10 il s'agit de lésions non perforantes.

Nous croyons que l'on peut retenir de cette discussion qu'il ne faut pas prendre de décision immédiate, mais suivre d'heure en heure le blessé et, si la douleur ou la contracture marquent une tendance nette à l'extension et à l'aggravation, opérer.

Peut-être pourrait-on essayer aussi les infiltrations épiclaires et, jusqu'à plus ample informé, estimer qu'une contracture persistante après infiltration est une indication opératoire.

Si on décide d'opérer, le choix de l'anesthésie est très délicat en raison des lésions pulmonaires concomitantes. Toute anesthésie par inhalations est formellement contre-indiquée, sauf peut-être le protoxyde avec oxygène. L'anesthésie au penthal, quelque admissible que certains auteurs nous paraissent dangereuse en raison de la réduction du parenchyme fonctionnel pulmonaire.

La rachianesthésie est encore peut-être l'anesthésie la moins dangereuse si la tension artérielle du sujet l'autorise. L'anesthésie péridurale, entre des mains expertes, trouverait l'une de ses indications de choix.

Le pronostic du blast abdominal est variable suivant la nature des lésions. Pincock et Wood ont observé 4 morts sur 5, 2 sont morts sans intervention, 2 sont morts après intervention décidée sur des signes de péritonite ; l'un avait une perforation du transverse, l'autre 7 perforations du grêle et une gangrène secondaire d'une anse iléale. Breden, d'Abreu et King, sur 10 cas, ont noté 7 guéris sans intervention, 2 après intervention tardive pour abcès résiduel, 1 mort après intervention semi-tardive pour péritonite par perforation de l'iléon. Sur 100 cas, Cameron, Short et Wakeley ont observé 80 cas guéris sans intervention et 20 cas nécessitant une opération, avec 50 pour 100 de mortalité. Gill et Hay, sur 15 cas non opérés, ont eu 4 morts.

BLAST AUDITIF. — La rupture du tympan est une lésion si commune chez les blessés par souffle explosif qu'on peut la considérer comme un des signes permettant de rattacher au blast un cas d'otologie douteuse. Elle se manifeste par une douleur en coup de couteau, suivie de tintements ou de la perception d'un son de tonalité élevée. L'audition est réduite. Les vertiges sont d'observation.

A l'examen otoscopique, on constate généralement dans la moitié antérieure une perforation linéaire, ou plus souvent angulaire avec lambeau.

Dans les cas favorables, la guérison survient en trois semaines. Le gros risque est l'infection, soit infection légère laissant des adhérences de l'oreille moyenne avec diminution permanente de l'audition, soit infection grave avec tous les signes et toutes les conséquences possibles d'une otite sévère.

Il faut s'abstenir de tout lavage dans les cas non infectés, où Alexander conseille la pulvérisation de sulfamides dans l'oreille moyenne.

On a signalé également quelques cas de concussion labyrinthique avec troubles de l'audition, sans rupture tympanique (Alexander).

Néanmoins, enfin qu'on a signalé quelques cas de blast oculaire associé, causant des hémorragies conjonctivales bénignes ou rétinéennes plus sérieuses.

BLAST CÉRÉBRAL. — Les lésions cérébrales par « blast injury » ont été longtemps méconnues. C'est à Abbott, Due et Nosik qu'on doit de connaître la relative fréquence d'une complication

cérébrale du blast, l'hématome sous-dural dont ils ont réuni 37 cas. Ils en ont donné en même temps les caractéristiques cliniques. Après une explosion dans l'air ou dans l'eau, le sujet présente une perte de conscience.

Progressivement on voit s'installer un syndrome neuro-psychiatre caractérisé par des céphalées, une perte de l'éditation et de la mémoire, un faciès absent et un peu anxieux.

Dans 20 pour 100 seulement des cas, on trouve des signes neurologiques : épilepsie partielle, parésie faciale, mono- ou hémiparésie, crises convulsives, troubles de la parole.

L'électroencephalogramme montre une dysrythmie et le pneumoencephalogramme un aplatissement du cortex, un défaut de remplissage des espaces sous-arachnoïdiens généralement dans l'aire fronto-temporo-pariétale. Dans 3 cas, il existait une distension ventriculaire.

Abbott et ses collaborateurs ont opéré ces 37 cas sans mortalité. Ils firent un trou de trépan dans la paroi supérieure de la fosse temporale, incisèrent la dure-mère, vidèrent l'hématome et le drainèrent par lame de caoutchouc.

Commandant BAUMANN,
Médecin chef de la F.C.M. n° ...

BIBLIOGRAPHIE

- ABBOTT, DUE et NOSIK : *J. Am. Med. Assoc.*, 1943, Vol. 121, 729.
— ALEXANDER : *Brit. Med. Jour.*, 9 Août 1944, 198.
— YOUTER et WILKINSON : *J. Am. Med. Assoc.*, 1943, Vol. 121, 900.
— BARNES, d'ABREU et KING : *Brit. Med. Jour.*, 1942, 1, 142.
— JONES : *Brit. Med. Jour.*, 1943, 3, n° 421, 51.
— CLARK et WARD : *Surg. Gynec. Obstet.*, Octobre 1943, 403.
— FLETCHER : *New England Jour. of Med.*, Janvier 1942, 1.
— GREGG et ROSS : *U. S. Nav. Med. Bull.*, Janvier 1943, Vol. 4, n° 1, 41.
— GILL et HAY : *British Jour. of Surgery*, Juillet 1943, Vol. 31, n° 121, 67.
— HAWKINS : *Proc. Roy. Soc. Med.*, Janvier 1944, 171.
— HAWKINS : *Proc. Roy. Soc. Med.*, Décembre 1944, 1.
— KING JAMES et CORNELL : *Surg. Gynec. Obstet.*, 1942, Vol. 74, 1.
— ROSS, VERRILL, et JOHNSON : *Brit. Med. Jour.*, 1943, 38 Février 1943, 532.
— LARSEN : *Lancet*, 18 Septembre 1943, 1013.
— KAY : *Brit. Med. Jour.*, 1943, 38, 1013.
— MORT : *Lancet*, 1940, 35.
— OSOBY : *Brit. Med. Jour.*, 1942, 34, 1.
— PUGH et JENSEN : *Brit. Med. Jour.*, Mai 1943, 367.
— PUGH et JENSEN : *Amer. Jour. of Surg.*, Juin 1943, Vol. 66, n° 48.
— ROSS : *Proc. Roy. Soc. Med.*, Janvier 1944, 171.
— O'NEILL et GLOTT : *Lancet*, 14 Octobre 1944, 423.
— ROSS : *Proc. Roy. Soc. Med.*, Janvier 1944, 171.
— TESS : *War Medicine*, Septembre 1943, Vol. 4, n° 3.
— WALKER : *Acta Radiologica*, 1944, 35.
— WILLIAMS : *Brit. Jour. of Surg.*, Juillet 1942, Vol. 30, n° 157, 38.
— ZERENBERG : *Lancet*, Février 1940, 349 ; *Exp. Soc. Med.*, Janvier 1941, 473.

REVUE DES THÈSES

THÈSE DE LYON

J. Arrighi de Casanova. *Les Pneumothorax incomplets non amfibolaires par voie endoscopique.* 1 brochure de 90 p. (Rosc et Ricou, imp.). Lyon, 1943.

Ce travail est basé sur l'étude de près de 200 cas considérés avec un recul de 10 à 15 ans.

Après avoir rappelé la nécessité maintenant unanimement admise de sectionner rapidement les adhérences, libérables sans trop de risque, par les méthodes endoscopiques, A. insiste sur l'importance qu'il y a à prendre rapidement une décision thérapeutique en présence des autres pneumothorax incomplets. Entretenir pendant plusieurs mois un mauvais pneumothorax c'est faire courir au malade le risque d'une complication grave, et en particulier d'une perforation pleuro-pulmonaire.

C'est surtout le type du pneumothorax incomplet qui détermine la décision à prendre. Certains d'entre eux ne donnent qu'exceptionnellement des résultats complets et durables, se compliquent dans 80 pour 100 des cas ; ils doivent alors donner lieu à la première intervention au profit d'une intervention chirurgicale. D'autres ont une action plus souvent suffisante ; ils doivent être conservés, mais sous une surveillance médicale attentive et on ne peut pas hésiter à compléter chirurgicalement leur action chaque fois que le résultat demeure partiel ou qu'un accident menace de se produire.

Les progrès réalisés par la chirurgie pulmonaire ne rendent pas admissible l'entretien des pneumothorax dangereux sans fréquemment à de graves complications et dont l'action est plus souvent nuisible qu'utile.

PETITES CLINIQUES DE "LA PRESSE MÉDICALE"

N° 665.

Difficultés de certains diagnostics étiologiques

De la polioencéphalite subaiguë au méningiome de l'aile

par J.-A. CHAVANY,

Médecin de l'Hôpital de Bon-Secours.

Quand on célèbre la précision des résultats obtenus par les méthodes d'examen neurologique, on rend surtout hommage à la relative aisance qu'elles nous procurent de remonter, en partant d'un signe objectif, voire même d'un symptôme subjectif, à la notion de lésion ou de simple irritation de tel système, de tel centre, de tel faisceau, de telle racine ou de tel fillet nerveux. Et cette précision s'accroît lorsque plusieurs signes concourent à établir un point précis qui localise la lésion en hauteur, en largeur et en profondeur, au millimètre, ajoute-t-on avec une pointe d'orgueil. Il est non douteux que, davantage en neurologie qu'en d'autres branches de la pathologie, l'examen fournit une quasi certitude qui séduit le médecin. Mais il y a une aînée entre cet échelon de la connaissance représenté par le siège du mal et la cause même de ce mal, qui figure l'échelon terminal, celui vers lequel tend tout notre effort. Car c'est en définitive de la science de la cause du mal que va dépendre l'orientation de notre thérapeutique et l'établissement de notre pronostic. Et il n'est pas rare de retrouver en neurologie, à ce stade du diagnostic, des incertitudes analogues à celles enregistrées dans tous les domaines de la médecine.

Les deux observations suivantes en fournissent l'exemple.

Une jeune femme de 27 ans, de santé florissante, fait dans les premiers mois de 1941 des abcs dentaires récidivants au niveau de deux dents de la mâchoire supérieure du côté gauche. Malgré l'extirpation des dents douloureuses qui baignaient dans le pus, la douleur locale persiste et, qui plus est, s'étend progressivement au début d'Avril 1941 à toute l'hémiface gauche, y compris le bord gauche de toute la moitié antérieure de la langue. Il s'agit de douleurs continues à type de brûlures qui s'accompagnent d'hypothésie du territoire correspondant que la malade remarque au cours de sa toilette (*parésie du trijumeau gauche*). Quelques jours plus tard se montrent des vertiges aux changements de position de la tête et une baisse nette de l'audition à gauche (*parésie de l'audif gauche*). Elle accuse aux mêmes moments des troubles de la déglutition et de la rauçité de la voix (*parésie du vago-spiral*).

Tous ces phénomènes disparaissent vers la mi-Mai et le sujet se croit guéri quand, vers le 10 Juin, il se met à voir double et à loucher. L'œil gauche étant attiré en dehors ; quelques jours plus tard la paupière gauche tombe progressivement (*parésie du moteur oculaire commun gauche*). Dans les premiers jours de Juillet 1941, la ptosis s'atténue quand apparaît brusquement une parésie faciale gauche.

Son médecin, alarmé, nous l'adresse alors et nous constatons une atésie du facial gauche de type périphérique prédominant nettement sur le facial supérieur avec un front complètement immobile à gauche, un œil gauche grand ouvert et qui le reste, malgré tous les efforts (sans signe de Charles Bell), une déviation de la bouche modérée au repos mais très marquée dans le mouvement d'ouverture. Il subsiste aussi une parésie

incomplète de l'œil gauche portant sur les mouvements d'élévation, d'abaissement et de latéralité interne alors que le mouvement d'élévation de la paupière supérieure est en partie récupéré. En dehors de ces signes actuels d'atteinte de 2 paires crâniennes, l'examen neurologique s'avère à peu près négatif. Les réflexes tendineux sont normaux et on n'enregistre aucun signe de souffrance pyramidale ou cérébelleuse, aucun trouble sensitif, tonique, sphinctérien ou psychique. Fonds d'yeux normaux. On note seulement une atésie assez marquée et une insomnie tenace. Tous les viscosités sont normales. Le B.-W. est négatif dans le sang. Les radiogrammes du crâne sont normaux. La maladie est pratiquement apyrique. Comme nous pensons à un processus infectieux neurotrope évolutif, nous nous abstenons de pratiquer une ponction lombaire.

L'histoire de cette maladie nous apparaît très suggestive par la multiplicité des paralysies, leur évolution par successives poussées, certaines déficiences s'effaçant ou ayant guéri quand une autre apparaît. Le caractère du trouble paralytique est lui-même très spécial avec sa note parcellaire frappant avec prédilection tel ou tel groupe musculaire. Cette dissociation plaide nettement en faveur de l'origine nucléaire et nous souvenons sans réserve à la dénomination de *polioencéphalite subaiguë à virus neurotrope probable* proposée par R. Garcin et G. Renard, qui ont publié un important mémoire sur des cas de la sorte (*Paris Médical*, 8 Octobre 1934, 263). Nous émettons une réserve au sujet du dernier attribut reconnu par les auteurs à leur entité nosographique, à savoir la curiété habituelle, et la suite des événements va nous montrer pourquoi.

Le diagnostic posé et l'étiologie infectieuse neurotrope admise, notre jeune femme est traitée par la cure mixte intraveineuse de solution iodurée bévénite forte et de HgCy. Sans aucun esprit de malice nous tenons à souligner le caractère capricieux d'un tel processus dont le cours semble défilé les thérapeutiques institué et nouvelles manifestations s'installant en plein traitement et d'autres disparaissant en période de repos thérapeutique. Quoi qu'il en soit, la parésie faciale s'évanouit en trois semaines. Puis, dans les premiers jours d'Avril 1941, apparition de phénomènes d'hallucinations. La nuit ou dans la journée, lorsqu'elle ferme les yeux, notre patiente voit « comme aux films de cinéma » des sujets animés et principalement des Chinois et des Chinoises, avec des vêtements brodés de fleurs de toutes les couleurs qui vont et viennent « comme dans une foule ». Elle réalise très nettement l'irréalité de telles visions, qu'elle qualifie de drôles. On lui trouble d'une dizaine de jours et disparaît comme les autres. Mais vers le 1^{er} Septembre 1941, après un épisode ophalmo-oculaire à localisation antérieure et principalement rétro-orbitaire, elle perd en quelques jours complètement la vision de l'œil gauche. La pupille est à ce moment normale. Il s'agit d'une névrite rétro-bulbaire aiguë. Dans les semaines suivantes, la parésie oculo-motrice disparaît. Mais les séquelles de la névrite rétro-bulbaire persistent deux ans après son installation sans qu'il se soit manifesté aucune manifestation neurologique nouvelle. Du côté gauche en effet, comme un stigmate cicatriciel, on peut toujours noter la présence d'un ecotome central aboussé en dehors du point de fixation jusqu'à 40° et 60°, laissant seulement une frange de champ visuel en dedans de la limite périphérique, non rétrécie. La pupille est complètement décolorée. La vision est réduite à la perception des mouvements de la main dans la partie respectée du champ visuel. Œil droit normal. Cette atésie irréductible du tractus optique ne peut plus être rapportée à la lésion nucléaire. Nous l'avons observée avec la même irréductibilité dans un cas superposable. Ces deux cas nous permettent d'identifier une forme spéciale du syndrome de Garcin-Renard, que nous

proposons de nommer *polioencéphalite subaiguë crurale avec névrite rétro-bulbaire définitive*.

Coincidence bizarre, c'est cette première maladie qui, pensant qu'elle avait la même affection qu'elle, nous a adressé la malade dont nous allons résumer brièvement l'observation.

Et de fait, le début des 2 observations semble superposable. Il s'agit d'une jeune femme de 34 ans, de santé robuste qui présente, fin Novembre 1942, des *parasthésies dans le domaine du nerf maxillaire supérieur gauche* survenues quinze jours après un fort « rhume de cerveau » à quoi s'est accompagné d'une poussée fébrile à 39°. Elle accuse une sensation d'engourdissement sur la pommette, l'aile du nez et la moitié gauche de la lèvre supérieure gauche « comme si la peau et les dents étaient mortes ». Quinze jours après surviennent dans le même territoire des douleurs véritables se manifestant spontanément de jour et de nuit par des crises très vives de trente minutes à une heure, non influencées par la mastication mais calmées par les antinévralgiques. On constate une hypothésie dans le territoire douloureux avec conservation du réflexe corneal. Malgré le traitement anti-infectieux institué, vers la mi-Décembre baisse brutale de la vision de l'œil gauche qui aboutit à l'amaurose totale de cet œil en quelques jours sans aucune influence appréciable du fond d'œil à un examen pratiqué le 8 Janvier 1943 (syndrome d'interruption complète de la conduction du nerf optique gauche). Quelques jours après, apparition d'un léger ptosis gauche traduisant une atteinte parcellaire de l'III. Cependant la malade ne se plaint d'aucune céphalée véritable. Pas de vomissements, pas de vertiges ni de bourdonnements d'oreille. Aucun trouble du côté des membres. Lucidité et orientation parfaites.

Nous avons ici 3 nerfs d'atteints mais on ne retrouve pas la marche ondulante si caractéristique du processus précédent. Aussi éliminons-nous d'emblée ce diagnostic et pensons-nous à une lésion consécutive de la fosse cérébrale moyenne gauche et la radiographie simple vient accélérer le diagnostic en mettant en évidence des lésions d'otoparose de la grande aile du sphénoïde gauche visibles sous toutes les incidences. Sur les clichés pris en position spéciale, le trou optique gauche est nettement aplati par rapport au droit.

Le diagnostic régional établi, quelle cause incriminer ? L'hypothèse la plus plausible, malgré l'absence de fièvre, est celle d'un abcès extracérébral provoqué par l'infection d'une bulle sphénoïdale ou ethmoïdale consécutive à la rhino-pharyngite fébrile qui a précédé le syndrome neurologique de quelques jours. Or l'opérateur découvre un énorme méningiome de l'aile gauche du sphénoïde dont les suites opératoires aboutissent à l'exérèse.

Le parallèle entre ces deux cas d'évolution tout à fait différente nous a paru intéressant à établir car il illustre l'importance pour le diagnostic des affections nerveuses de la notion d'historique de la maladie. Malgré le début apparent analogue par des signes infectieux non douteux dont il est malaisé d'apprécier l'influence sur le déclenchement des deux syndromes, l'un purement infectieux, l'autre ayant une tumeur, malgré la prise des 3 mémoires nerfs dans les 2 cas, on est tenté à établir des liens complètement dissemblables et surtout négligeant des thérapeutiques toutes différentes, médicale dans un cas, chirurgicale dans l'autre. L'allure très caractéristiquement séripheuse de la première fait contraste avec la marche inébranlable progressive de la seconde. Le relief que prennent les signes bruts à fonction du temps, de l'historique de la maladie qui nous le montre. L'historique de la maladie est le fil d'Ariane qui conduit au diagnostic et quand elle a été minutieusement fouillée, cette histoire éclaire à elle seule la situation, l'examen sémiologique arrivant en dernier ressort pour assoir de façon certaine une opinion qui est déjà aux trois quarts acquise.

NOTES

DE MÉDECINE PRATIQUE

PUBLIÉES PAR LES SOINS DE A. RAVINA

Le traitement des gelures récentes

Les gelures des extrémités avaient été très fréquentes dans la guerre de 1914-1918. D'après Bruni on avait constaté, rien que dans l'armée italienne, 800.000 cas de gelures graves. Strandell signale que dans un seul secteur du front russe il y avait eu, en nuit, 10.000 cas d'indisponibilité dus au froid. De très nombreux travaux avaient été publiés, à cette époque, à la pathogénie et au traitement des gelures. Ces dernières s'observaient surtout après un séjour prolongé dans des tranchées humides.

Déjà, on a constaté d'assez nombreuses gelures en pratique civile, soit dans certains pays comme l'Allemagne ou la Russie, soit chez les skieurs et les alpinistes. Le développement considérable des sports d'hiver a augmenté le nombre de ces derniers cas.

Enfin, les gelures paraissent être redevenues très nombreuses au cours de la guerre actuelle. Elles doivent être actuellement fréquentes sur le front Ouest, en raison des conditions d'humidité intense qui règnent sur la plus grande partie de celui-ci. Mais nous sommes encore mal renseignés sur leur importance et leur thérapeutique. Par contre, nous avons été mieux documentés par la littérature médicale russe et allemande sur les gelures observées durant ces trois dernières années en Russie, où elles ont pris un caractère assez différent du « pied de tranchée » de 1914. Leur thérapeutique s'est d'ailleurs profondément modifiée.

Un caractère assez particulier des gelures actuellement constatées au cours de la guerre en Russie est la coexistence fréquente de lésions locales et d'accidents généraux dus au froid.

En effet, le climat russe avec ses poussées brusques de vent du nord-est, ses tempêtes de neiges, ses chutes brutales de température qui peuvent atteindre — 62° prédisposent grandement aux accidents généraux conditionnés par le froid.

G. Bahls a publié, l'année dernière, un intéressant article sur le traitement des accidents locaux et généraux dus au froid. Il fait observer qu'une des premières difficultés du problème est posée par les malades atteints à la fois de refroidissement général et de gelures locales. Le traitement qui convient à l'un des deux ordres de troubles peut être, en effet, néfaste pour l'autre. On considérait autrefois qu'il fallait éviter de réchauffer brusquement les sujets atteints d'un refroidissement général grave. On ne le faisait que lentement en commençant par leur faire prendre un bain froid que l'on réchauffait très progressivement. Or, à la suite des observations qui se sont multipliées et des expérimentations systématiques faites chez l'animal, on considère, aujourd'hui, qu'il faut réchauffer rapidement les sujets refroidis, mais que ce réchauffement doit avoir une intensité et une durée limitées. Cette notion paraît actuellement admise par tous et les instructions données aux médecins de l'armée russe prescrivent ce réchauffement rapide.

Mais cette pratique peut avoir une fâcheuse influence sur les gelures locales que présentent souvent de tels malades. En effet, leur dégel trop rapide accélère la mortification des tissus et influence fâcheusement la circulation locale. Cette coexistence des deux ordres de lésions peut poser un problème de thérapeutique délicat. On doit le résoudre en cherchant à parer aux accidents qui menacent immédiatement l'existence et ne traiter qu'en second les lésions qui ne mettent pas immédiatement la vie en danger.

Le traitement des sujets présentant un refroidissement général grave est donc le suivant. Le sujet gèle doit être aussitôt que possible amené dans une pièce chauffée à une température normale et couché

dans des draps chauds ou mis dans un bain chaud dont on relève progressivement la température. On pratique ensuite une friction et des massages légers, puis on transporte le malade dans un lit chauffé. On lui fait prendre, avant ou après le bain, des infusions chaudes et, lorsque cela est nécessaire, des tonicaux et des stimulants respiratoires. Il faut se garder de pratiquer une transfusion sanguine.

On a classiquement décrit les gelures locales sous trois formes : érythème, phlyctène et gangrène sèche des parties. Cette division est assez arbitraire et l'imagerie clinique des frigidités est, en réalité, variable selon l'état individuel.

Tous les auteurs modernes insistent sur l'importance de la participation du système nerveux vasculaire au processus des gelures. Aussi, les traitements qui donnent les meilleurs résultats sont-ils ceux qui permettent d'agir sur le système nerveux des vaisseaux du membre atteint.

Dans l'ensemble, le froid détermine un spasme vasculaire qui, s'il se prolonge, aboutit d'abord à une contraction très importante des petits vaisseaux, puis tard à celle des artères plus volumineuses. En même temps, l'atteinte des nerfs provoque une anesthésie assez étendue. Lorsque la chaleur revient, elle entraîne une dilatation vasculaire réactionnelle.

Les froidures du premier et du deuxième degré relèvent essentiellement d'un traitement local, le plus généralement appliqué par le médecin de corps de troupe. Les très anciens procédés de friction avec de la neige suivie d'un léger massage et d'une friction avec une étoffe de laine suffisent souvent pour ramener la circulation. D'ailleurs un équipement approprié, avec des vêtements de protection, chaussures spéciales, bonnet couvrant les oreilles, enveloppements ouverts, suffisent à prémunir contre bon nombre de ces accidents.

Bahls avait d'abord fait, dans les cas un peu plus graves, des pansements avec une pommade ichthyolée. Il en avait obtenu de bons résultats, avec un retour rapide des téguments à leur état normal. Plus récemment, il a employé le poudrage des lésions en se servant, tout particulièrement, de poudre de sulfamidé. Il considère ce traitement comme supérieur au précédent. Il permet, en effet, de constater beaucoup plus aisément l'état des lésions sous-jacentes au pansement et il provoque plus facilement le dessèchement total des tissus mortifiés.

Mais surtout les traitements modernes visent à intervenir sur le sympathique. La sympathectomie chirurgicale ou par infiltration de novocaïne n'avait d'abord été conseillée que contre les ulcérations trophiques consécutives aux gelures. Aujourd'hui, on l'emploie contre des gelures elles-mêmes. D'ailleurs, il existe encore beaucoup de divergences sur la technique des procédés à employer ainsi que sur le moment où il y a lieu de les mettre en œuvre.

Schurer a obtenu de bons résultats par la sympathectomie péri-artérielle. Il a ainsi traité 22 cas de gelures graves. Une partie de ceux-ci n'avaient vécu que de quarante à soixante-douze heures, les autres étaient de six jours. Les résultats furent tous bons. La réanimation des petites parties nécrosées se fit avec promptitude et jamais l'on ne vit apparaître de gangrène humide. Au cours de la sympathectomie, on peut d'ailleurs injecter par voie intra-artérielle des substances dilatatrices telles que le chlorhydrate de méthylène-dionysyquinoline. La sympathectomie améliore aussi les troubles circulatoires en entraînant une exagération des battements artériels.

Pour obtenir une dilatation vasculaire, on peut d'ailleurs employer un certain nombre de préparations dont la plupart sont d'ordre hormonal. C'est ainsi que les hormones circulatoires d'origine pancréatique, les substances telles que le benzylimidazole peuvent donner de bons résultats. On peut

encore employer les injections intraveineuses de substances dilatatrices en suivant une méthode analogue à celle qui a été préconisée dans les embolies.

Lorsqu'on veut envisager de bloquer le sympathique en pratiquant une injection de novocaïne à son voisinage, on le fait généralement à la hauteur de la 3^e à la 5^e lombaire en enfonceant à deux bords travers de doigt de la ligne médiane une aiguille que l'on dirige jusqu'au contact du corps vertébral, puis que l'on pousse en avant au voisinage du sympathique. Leriche a obtenu dans les gelures de bons résultats par ce procédé. Il l'a combiné dans des cas particulièrement graves avec la sympathectomie fémorale ou l'artériectomie de la tibia interne. Bertocchi a préconisé l'infiltration du canal fémoral à la partie supérieure du triangle de Scarpa. Selon la plupart des auteurs, l'infiltration doit être réservée aux cas légers, la sympathectomie aux cas plus graves.

Bahls tire de sa pratique personnelle plusieurs conclusions. Lorsque les conditions circulatoires du membre gelé sont mauvaises, il faut, en dehors du traitement local, utiliser les dilatateurs vasculaires tels que les hormones circulatoires d'origine pancréatique, le benzylimidazole, la papavérine, l'acetylcholine. Lorsque le spasme artériel ne cède pas aux médicaments ou lorsqu'on voit apparaître des douleurs vives et persistantes, il faut pratiquer la sympathectomie péri-artérielle, ou lorsque celle-ci n'est pas possible, une infiltration du sympathique lombaire. Dans certains cas, celle-ci sera remplacée par une sympathectomie lombale, la résection portant habituellement sur les ganglions situés entre L II et L IV. Dans l'ensemble, il vaut mieux prélever, dans la région lombaire, une infiltration du sympathique qu'une sympathectomie. Les résultats en seraient aussi bons et l'action souvent plus longue.

Lorsque les gelures ont atteint le stade de gangrène, il est très important de prévenir les dangers d'une infection secondaire. Dans ce but, on emploie le plus généralement aujourd'hui la dessiccation des lésions avec de la poudre de sulfamidé. D'autres auteurs utilisent avec succès l'air chaud et les dilatateurs vasculaires.

Les cas de gangrène humide et d'infection surajoutée sont des plus graves. C'est alors qu'on peut voir apparaître une thrombo-phlébite au cours des phénomènes infectieux. La plupart des auteurs conseillent de traiter de tels accidents par la surélévation de la jambe malade, le poudrage sulfamidé de toute la sphère de la gangrène, les pansements humides chauds au delà de celle-ci. Ces mesures seront complétées par un traitement général dont les éléments principaux comprendront la sulfamidothérapie, les tonicaux, les boissons abondantes.

L'amputation haute peut être pratiquée dans les cas urgents mais, dans l'ensemble, le traitement chirurgical conservateur paraît être le plus indiqué. Le mieux est de ne pas intervenir avant qu'il n'y ait une délimitation nette entre le mort et le vivant.

On connaît enfin la possibilité de télanus névralgiques des gelures. Aussi, est-il de règle d'administrer systématiquement au début du traitement une dose préventive de sérum antitétanique.

Enfin, bien des amputations d'orteil, de pied ou de jambe demandent ultérieurement à être régularisées par quelques retouches.

Il peut se produire quelques accidents éloignés, réouverture des cicatrices, ulcérations atoniques, pouvant être le point de départ d'hémorragies ou d'atrophie tissulaire entourant la gelure. Ces accidents sont parfois dus à l'artérite. On observe aussi, dans certains cas, une atrophie osseuse assez intense qui peut être la cause de douleurs tardives. Ces séquelles doivent être traitées par les médicaments analgésiques habituels, par la physiothérapie, enfin par l'infiltration ou la résection du sympathique.

A. RAVINA.

de peinture à la chaux, avec des tapis en caoutchouc ou en linoléum. Elle conseille la suppression des rideaux de lit et des grands rideaux et proscrit l'empoussage et le balayage à sec qui sont remplacés par l'usage du balai mouillé et de la paille humide; ces améliorations transforment les locaux en un véritable logement-sanatorium et il n'est pas nécessaire pour atteindre ce résultat de créer des œuvres nouvelles.

L'assistance sociale, par son action personnelle, sa cordialité, sa patience, contribue à élever dans la famille une atmosphère morale favorable au traitement du malade et à la préservation de l'entourage; elle apporte au tuberculeux cette « tutelle morale » dont, plus que tout autre malade, il a tant besoin; elle le rassure s'il s'inquiète à tort, elle l'encourage si ses craintes sont justifiées par l'aggravation de son état. Elle est la bienvenue dans les familles dont elle gagne vite la confiance en déployant auprès d'elles les qualités de son esprit et de son cœur.

*

**

La réalisation de la prophylaxie antituberculeuse se réduit à quelques mesures appliquées pendant tout le cours de la maladie, dont la simplicité n'exclut point l'efficacité et qui ont pour but d'éviter la dissémination des bacilles fâcheux. Elles sont loin d'être couramment observées, notamment la plus importante de toutes, l'utilisation d'un crachoir de poche. D'une enquête que nous avons poursuivie auprès des tuberculeux bacillaires se présentant au Dispensaire Léon-Bourgeois, il résulte qu'à peine 1 sur 20 observe cette règle fondamentale.

On a préconisé autrefois la désinfection du logement de tuberculeux à l'aide des vapeurs de formol; cette pratique est aujourd'hui abandonnée dans tous les pays et doit être considérée comme un anachronisme prophylactique (Chagas), la propriété permanente des locaux étant préférable à une désinfection périodique; elle est réalisée par des nettoyages à l'eau, applicables en tout temps et en tout lieu, à l'aide d'une brosse et d'eau de Javel diluée; on mieux encore avec du savon noir et du carbonate de soude du commerce. La désinfection du linge ne comporte aucune disposition particulière, le lessivage supprimant tout danger de contamination; la désinfection des livres est inutile.

Pratiquement l'ordonnance de prophylaxie concernant le malade peut être ainsi libellée:

- 1° Discipliner la toux, c'est-à-dire s'efforcer de ne faire que des efforts de toux utiles en ayant soin de mettre son mouchoir devant la bouche;
- 2° Ne jamais cracher ailleurs que dans un crachoir de poche; ou dans un crachoir de chambre en tôle émaillée avec couvercle.
- 3° Avoir son couvert personnel, son verre, sa serviette de table, ses objets de toilette, son lit et sa chambre individuels;
- 4° Se laver les mains au savon éponge fois qu'elles sont souillées et avant chaque repas;
- 5° Eviter le contact avec les enfants.

Les tuberculeux susceptibles de vivre à leur foyer devraient appartenir exclusivement aux catégories suivantes: d'une part, les porteurs de pneumothorax effaçant dans un nombre de cas d'autant, le centre pour lesquels l'action prophylactique se limite au contrôle d'une contagiosité éventuelle et, d'autre part, les tuberculeux chroniques à prédominance fibreuse, à élimination bacillaire pauvre et intermittente, à faible potentiel évolutif dont l'état est compatible avec un certain travail et chez lesquels le problème d'adaptation du genre de vie à leurs possibilités physiques est plus important que celui du traitement. Mais cette règle est

bien loin d'être respectée; combien nombreux, en effet, sont les porteurs de lésions tuberculeuses à leur stade initial ou terminal, justiciables d'un séjour dans un centre hospitalier de traitement, dans un sanatorium ou dans un hôpital, qui continuent leur entourage et ne reçoivent pas les soins que comporte leur état. Nous espérons que la meilleure utilisation de nos sanatoriums, l'organisation de nombreux centres hospitaliers spécialisés, l'admission des tuberculeux incurables dans des hospices communaux, cantonaux et départementaux, et enfin l'adoption du projet de l'assurance-tuberculeuse remèderont à la gravité de cette situation.

J. THOMAS et G. POIX.

Programme du certificat d'études (P. C. B.)

(Fin)

Nous publions ci-après la fin du programme du certificat d'études P.C.B. (Voir le début dans notre précédent numéro).

D. — Chimie (environ 75 leçons)

- I. *Chimie générale* (21 leçons). — Corps purs. Mélanges, combinaisons. Éléments chimiques. Corps simples.
- II. *État de la matière*. Changement d'état. Classification périodique. Structure des atomes. Isotopie. Valence. Notions sur la structure des molécules.
- Notions de la conservation de la masse. Lois des combinaisons en poids et en volume. Systèmes de nombres proportionnels.
- III. *Chimie physique*. Poids atomiques. Poids moléculaires. Notions de thermochimie; thermicité des réactions. Principe de l'état initial et de l'état final.
- IV. *Chimie ionique*. Pôles ioniques. Pôles moléculaires. Notions de chimie physique. Dissociation électrolytique; pH; sa mesure. Conséquences: acides, bases, sels.
- Notions sur l'absorption. L'état colloïdal.
- V. *Chimie organique* (11 leçons). — Aperçu sur les caractères des principaux éléments enroulés dans la constitution des organismes: Hydrogène, oxygène, chlore, soufre, azote, phosphore, arsenic, calcium, sodium, calcium, magnésium, fer, et ions dérivés les plus importants: azote oxygéné, gaz chlorhydrique, gaz sulfurique, acide carbonique, ammoniac, acide azotique, phosphore, gaz hydrogène, acide phosphorique, acide arsénique, acide carbonique et oxyde de carbone, sulfate, carbonate et chlorure de sodium, phosphate de calcium, sulfate de magnésium.
- III. *Chimie organique* (33 leçons). — Généralités. Analyse élémentaire des composés organiques, transformations de la formule brute. Le méthane. Propriétés chimiques fondamentales. La tétravalence de l'atome de carbone. Principe de l'enchaînement des atomes de carbone. Chaînes carbonées linéaires et ramifiées, saturées et non saturées, acycliques et cycliques. Fonctions et groupements fonctionnels.
- Isomérie. Représentation stérique de l'atome de carbone. Polymérie.

- Étude élémentaire des principales fonctions: A. Composés acycliques. Hydrocarbures. Dérivés halogénés des hydrocarbures. — I. Fonctions simples et multiples. Fonctions dérivées. Alcools et polyalcools. Éthers. — II. Fonctions complexes. Composés azotés. — III. Fonctions complexes. Composés azotés. — IV. Fonctions complexes. Composés azotés. — V. Fonctions complexes. Composés azotés. — VI. Fonctions complexes. Composés azotés. — VII. Fonctions complexes. Composés azotés. — VIII. Fonctions complexes. Composés azotés. — IX. Fonctions complexes. Composés azotés. — X. Fonctions complexes. Composés azotés. — XI. Fonctions complexes. Composés azotés. — XII. Fonctions complexes. Composés azotés. — XIII. Fonctions complexes. Composés azotés. — XIV. Fonctions complexes. Composés azotés. — XV. Fonctions complexes. Composés azotés. — XVI. Fonctions complexes. Composés azotés. — XVII. Fonctions complexes. Composés azotés. — XVIII. Fonctions complexes. Composés azotés. — XIX. Fonctions complexes. Composés azotés. — XX. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXI. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXII. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXIII. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXIV. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXV. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXVI. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXVII. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXVIII. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXIX. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXX. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXXI. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXXII. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXXIII. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXXIV. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXXV. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXXVI. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXXVII. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXXVIII. Fonctions complexes. Composés azotés. — XXXIX. Fonctions complexes. Composés azotés. — XL. Fonctions complexes. Composés azotés. — XLI. Fonctions complexes. Composés azotés. — XLII. Fonctions complexes. Composés azotés. — XLIII. Fonctions complexes. Composés azotés. — XLIV. Fonctions complexes. Composés azotés. — XLV. Fonctions complexes. Composés azotés. — XLVI. Fonctions complexes. Composés azotés. — XLVII. Fonctions complexes. Composés azotés. — XLVIII. Fonctions complexes. Composés azotés. — XLIX. Fonctions complexes. Composés azotés. — L. Fonctions complexes. Composés azotés.

E. — Travaux pratiques de chimie (20 séances)

- Analyse volumétrique (acidimétrie, alcalimétrie, iodométrie, manométrie et argentimétrie) (8 séances).
- Analyse élémentaire qualitative, limitée aux éléments importants pour le biologie (4 séances).
- Analyse fonctionnelle (étude des principales fonctions en chimie organique) (4 séances).
- Étude des principaux composés organiques importants pour la biologie: glucides, lipides et protéines (4 séances).

F. — Physique (environ 75 leçons)

- I. *Généralités sur les phénomènes physiques*, météorologie (4 leçons environ). — Phénomènes physiques. Lois et théories physiques. Systèmes d'unités et méthodes de mesures.

Beaucoup d'applications dans les mesures. Représentation graphique des résultats.

II. *Optique* (10 leçons environ). — Optique géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

III. *Acoustique* (10 leçons environ). — Acoustique géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

IV. *Thermodynamique* (10 leçons environ). — Thermodynamique géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

V. *Électricité* (10 leçons environ). — Électricité géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

VI. *Magnétisme* (10 leçons environ). — Magnétisme géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

VII. *Optique* (10 leçons environ). — Optique géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

VIII. *Acoustique* (10 leçons environ). — Acoustique géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

IX. *Thermodynamique* (10 leçons environ). — Thermodynamique géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

X. *Électricité* (10 leçons environ). — Électricité géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

XI. *Magnétisme* (10 leçons environ). — Magnétisme géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

XII. *Optique* (10 leçons environ). — Optique géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

XIII. *Acoustique* (10 leçons environ). — Acoustique géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

XIV. *Thermodynamique* (10 leçons environ). — Thermodynamique géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

XV. *Électricité* (10 leçons environ). — Électricité géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

XVI. *Magnétisme* (10 leçons environ). — Magnétisme géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

XVII. *Optique* (10 leçons environ). — Optique géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

XVIII. *Acoustique* (10 leçons environ). — Acoustique géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

XIX. *Thermodynamique* (10 leçons environ). — Thermodynamique géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

XX. *Électricité* (10 leçons environ). — Électricité géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

XXI. *Magnétisme* (10 leçons environ). — Magnétisme géométrique. I. *Propriétés générales de la lumière*, état des corps (7 leçons environ). — État gazeux: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État liquide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits. État solide: Cas parfaits, loi des gaz parfaits.

INFORMATIONS

ORDONNANCES DU 15 DÉCEMBRE 1944

relatives au

rétablissement des syndicats de Médecins,

de praticiens de l'art dentaire, de pharmaciens et de sages-femmes

EXTRAITS

Titre premier. — Dispositions générales.

Article premier. — Les syndicats, unions et fédérations de syndicats médicaux, de praticiens de l'art dentaire, de pharmaciens et de sages-femmes, existant au 10 juin 1940 et dissous par l'autorité de fait du dit gouvernement de l'Etat français, sont rétablis dans leur droit et attribution qu'ils possèdent à la date de leur dissolution.

Art. 2. — Sous réserve des incapacités formelles par le Code du travail et les articles 4 et 6 ci-dessous, les membres des bureaux et organismes directeurs des syndicats, unions et fédérations de syndicats en exercice au 10 juin 1940 sont également rétablis dans leurs fonctions et mandats.

Art. 3. — Les syndicats sont régis par les dispositions du titre III du Code du travail, sous réserve des dispositions transitoires ci-après.

Art. 4. — Ne pourront faire partie du bureau ou des organismes directeurs d'un syndicat, d'une union ou d'une fédération de syndicats de médecins, de praticiens de l'art dentaire, de pharmaciens et de sages-femmes, sous quelque forme que leur désignation ait lieu, les personnes qui ont fait l'objet :

Soit d'une sanction disciplinaire ou d'une mesure d'expulsion administrative, soit d'une condamnation pour faits de collaboration, soit d'une condamnation pour infamie nationale.

Art. 5. — Les bureaux et autres organismes directeurs ne pourront reprendre leur activité que sur décision d'une des commissions départementales ou des commissions nationales de reconstitution instituées par la présente ordonnance.

Art. 6. — Jusqu'au renouvellement, par des assemblées générales, des bureaux et organismes directeurs, les commissions de reconstitution instituées par la présente ordonnance ont le droit de poursuivre la déclaration ou l'interdiction du droit de faire partie de ces bureaux et organismes directeurs ou des commissions provisoires de gestion contre toute personne :

Qui aura coopéré à la destruction des libertés républicaines, et notamment de la liberté syndicale ; 2° qui aura coopéré à la déportation des travailleurs français sans chercher à atténuer les ordres reçus ; 3° qui aura refusé de donner des soins aux malades prévenus par les Forces françaises de l'intérieur et des organisations de résistance ou les aura dénoncés aux autorités ennemies ou à celles de l'autorité de fait du dit gouvernement de l'Etat français.

Titre II. — Reconstitution des organisations syndicales.

Art. 7. — En vue d'assurer la reconstitution rapide des organisations syndicales de médecins, il est institué :

1° Pour les organisations à caractère national : une commission nationale de reconstitution des organisations syndicales de médecins composée d'un magistrat de cour d'appel, président, et de 6 médecins nommés par décret du ministre de la Santé publique, après avis du Comité médical de la répression.

2° Pour les organisations à caractère départemental ou local : des commissions départementales de reconstitution des organisations syndicales de médecins composées d'un magistrat de cour d'appel, président, et de 6 médecins nommés par décret du ministre de la Santé publique, après avis du Comité médical départemental de la répression.

Art. 10. — La commission nationale et les commissions départementales de reconstitution sont chargées, dans la limite de leur compétence :

1° De l'application des dispositions de l'article ci-dessus ;

2° De la constitution des commissions provisoires de gestion nationale ou départementale composées de 5 membres.

Art. 11. — La commission provisoire de gestion assure la défense des intérêts médicaux de l'organisation syndicale et la gestion de ses biens.

Même prend toutes mesures en vue de la reconstitution normale de cette organisation et, notamment, procède à l'autorité que possible à la réunion de l'assemblée générale.

Art. 15. — Les dispositions du présent titre sont applicables aux syndicats de praticiens de l'art dentaire, aux syndicats de pharmaciens et aux syndicats de sages-femmes, sous réserve de quelques modifications.

Titre III. — Dispositions diverses.

Art. 16. — Les biens qui appartenaient avant leur dissolution aux syndicats, union ou fédération des syndicats de médecins leur sont rendus selon les modalités

prévues par le décret du 25 Janvier 1944, complétant le décret du 18 Octobre 1943 portant suppression de l'Ordre des médecins.

Tous les biens qui appartenaient avant leur dissolution aux syndicats de pharmaciens, de praticiens de l'art dentaire et de sages-femmes leur sont restitués dans un délai de six mois à compter du 15 Décembre 1944.

Art. 21. — Les modalités d'application de la présente ordonnance seront fixées par décret.

Fait à Paris, le 15 Décembre 1944.

(J. O., 17 et 20 Décembre 1944.)

COMMISSION TECHNIQUE des médicaments antituberculeux

Par arrêté ministériel du 6 Décembre 1944 la Commission technique des médicaments antituberculeux est composée des membres ci-dessous : MM. TRENTEAU, JULES RENAUD, JOURNÉ-BRANCAN, LÉVY-BLANC, DECOSS, GORRE, TANCOT, SOLLA, CAYILLON et le Chef du service central de la pharmacie, à titre consultatif.

(J. O., du 10 Décembre 1944.)

Validité des certificats médicaux prescrivant le régime de suralimentation

A dater du 1^{er} Janvier 1945, la durée maximale de validité des certificats médicaux prescrivant le régime de suralimentation pourra être de trois mois pour :

- 1° les tuberculeux pulmonaires présentant des lésions indiscutables et en activité, notamment les malades porteurs d'un pneumothorax thérapeutique pendant la première année, sous réserve de prolongation possible ;
- 2° les tuberculeux médicaux et chirurgicaux à l'exclusion des formes fixes ou des séquelles.

Pour les autres bénéficiaires du régime de suralimentation, la durée maximale du certificat médical demeure fixée à six mois.

(Retrait Bull. Man. off. Paris du 10 Décembre 1944.)

Universités de Paris

Collège de France. — Le cours du Prof. R. LAZARUS commença le lundi 15 Janvier, à 18 heures, et se continuera les vendredis et lundis à la même heure. Objet du cours : physiologie pathologique et traitement des embolies artérielles, des infarctus du myocarde, des artérovexes. Le premier cours sera consacré à l'exposé d'un sujet d'ordre général : La chirurgie à l'ordre de l'intelligence.

Cours de pathologie chirurgicale. — Le docteur JEAN PATEL, agrégé, commencera son cours le samedi 6 Janvier 1945, à 17 heures, au Petit Amphithéâtre, et le continuera les mardis, jeudis et samedis suivants. Programme du cours : Pathologie chirurgicale des membres.

Clinique thérapeutique médicale de l'hôpital Saint-Antoine (Prof. Maurice Loeper). — Les adhésions pu sont (samedi 11 heures) : 13 Janvier : La sulfamidose dans les infections. M. VAREY. — 20 Janvier : Le traitement de l'oxycure. M. Deschamps. — 3 Février : Le traitement du tétanos. M. LORANT. — 10 Février : Les nouveaux médicaments de la maladie de Basedow. M. A. METZ. — 17 Février : L'endocrinologie des sulfamides. M. JOURNET. — 24 Février : La tuberculose du rhumatisme. M. BOURDAS. — 3 Mars : Le traitement de la tuberculose rénale. M. CLOUVER. — 10 Mars : Tuberculose et hérédité. M. TURPIN. — 17 Mars : Les médicaments substitutifs de l'insuline. M. BOUTIN. — 24 Mars : Le traitement du cancer du poulmon. M. JACOB. — 14 Avril : Traitement chirurgical du cancer du pancréas. M. BERGER. — 21 Avril : Médication mariale dans les anémies. M. MALLET. — 28 Avril : Les sulfones en oncologie. M. NITTI. — 5 Mai : L'avenir du cancer de l'estomac opéré. M. HIPP. — 12 Mai : Traitement préopératoire des cancers gastropéritonéaux. M. GOSSET. — 20 Mai : Traitement symptomatique du mégotisme. M. LERICHE. — 9 Juin : L'oxycure et ses indications. M. Loeper. — 9 Juin : Le traitement et le soigneur dans le traitement du rhumatisme chronique. M. Loeper. — 10 Juin : Les accidents du salicylate de soude. M. PERRAUD. — 23 Juin : La trinitrobenzène. M. Loeper.

RÉUNIONS DES MÉDECINS DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE (le dernier jeudi de 10 heures, Amphithéâtre Ilyeum à l'hôpital Saint-Antoine). — 25 Janvier : Traitement chirurgical des néphrites chroniques. MM. COTTE, ROUITER et RUDOL. — 22 Février : Les cyrtolobes. MM. André, A. Lemaire et Marmar. — 20 Avril : Le phlegmon, M. Martin, Nitti et Smith. — 31 Mai : L'hypoprotéinémie. MM. Guy Laroche, Loeper et Trémolières. — 20 Juin : Les myocardiites. MM. Heim de Balsac, Mougin et Soulié.

Universités de Province

Faculté de Médecine de Bordeaux. — M. GUILLET, professeur, est chargé, pour l'année scolaire 1944-1945, de la direction des services de la chaire de clinique biologique.

M. TAYEAU est chargé, pour la même période, de l'enseignement de la chimie biologique, en remplacement de M. Machebois, décédé.

Faculté de Médecine de Lille. — Le titre de professeur honoraire est conféré à M. DREYER, ancien professeur.

M. BERNINI, institut agrégé, est nommé agrégé.

Faculté de Médecine de Lyon. — M. WIMMER, agrégé libre, est chargé, à titre provisoire, du service de la chaire de clinique chirurgicale, en remplacement de M. Bétrand.

Faculté de Médecine de Marseille. — Le titre de professeur honoraire est conféré à M. AUBERT, ancien professeur.

École de Médecine de Grenoble. — M. GONZALEZ est renouvelé pour 3 ans, à compter du 1^{er} Octobre 1944, dans ses fonctions de directeur.

Hôpitaux de Paris

Nominations et Mutations des Chefs de Service

Chirurgiens :

A Lacenne, M. RAUL MONTAUDO ; à Saint-Louis, à Saint-Louis, M. LEBROU ; à Bichat, M. AMELIN ; à l'Yvry, à l'Yvry, M. WELT.

CONSULTATIONS GÉNÉRALES :

A Saint-Antoine, M. FUCH-BERTHAUD ; à Bichat, M. BOUVERAT ; à Saint-Louis, M. BOUVERAT, chirurgien honoraire ; à Tenon, M. DENIER, chirurgien honoraire ; à Necker, M. KISS, chirurgien honoraire ; à Broussais, M. BARDON, chirurgien honoraire.

Médecins :

A Boucicaut, M. WEISSMAN-NETTEN, en remplacement de M. TIBEL, atteint par la limite d'âge ; à Lacenne, M. GIERMAN ; à la Salpêtrière (service de tuberculose), M. BERNARD ; à l'Yvry (service de tuberculose), M. SALLES, médecin des hôpitaux, délégué dans les fonctions de chef de service ; à la Cité Universitaire, M. GATTA.

CONSULTATIONS GÉNÉRALES :

A l'Hôtel-Dieu, M. DUBOT ; à Saint-Antoine, M. ILLEMAN ; aux Enfants-Malades, M. KAPLAN ; à Broussais, M. BOURGEOIS ; à Lacenne, M. ALBERT ; à Trousseau, M. FOURET ; à l'Yvry, M. COURT ; à Claude-Bernard, M. LIQUIN ; à Neully, M. LEBROUARD.

LABORATOIRE DE BACTÉRIOLOGIE DE SECTEUR

A Boucicaut, M. DUBAT.

CONSULTATION ANTITUBERCULEUSE DU SECTEUR

Amboise-Pari-Boulevard, M. BOLCHET.

Electro-Radiologues :

A la Salpêtrière, M. GALLY, de Vaugrand ; à Trousseau, M. BEAU, chef de service central de radiologie ; à Vaugrand, M. FOURNET, de Neully ; à Boucicaut, M. JACQUES BERT, d'Yvry ; à l'Yvry, M. COURT ; à Claude-Bernard, M. LIQUIN ; à Neully, M. LEBROUARD.

Ophthalmologistes :

CONSULTATIONS OPHTHALMOLOGIQUES

A Foch, M. VOHN ; à Trousseau, M. OFFRET ; aux Méneages et à Hérodote, M. DESVIGNES.

Concours et places vacantes

Clinique de la Faculté de Médecine de Paris.

Ont été nommés chefs de clinique :

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu : M. ALMAYRA.

Clinique médicale Broussais : MM. BARDAT et DUBREUIL.

Clinique médicale Bichat : M. RICHER.

Clinique médicale Saint-Antoine : M. LEBROU.

Clinique médicale propédeutique Broussais : M. COURT et M. TESSIER.

Clinique de la tuberculose Lacenne : MM. DUBET et LEBROU.

Clinique cardiologique Broussais : MM. BARDET et PERRIN.

Clinique des maladies infectieuses Claude-Bernard : M. CORRE.

Clinique de la première enfance Trousseau : M. COMBES-BALEST.

Clinique des maladies nerveuses Salpêtrière : MM. L. BOSSO et RUTTENBERG.

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques Saint-Louis : MM. DANIEL et GOURDET.

Clinique des maladies mentales Saint-Anne : MM. DESCLAUX et TALAIBACH.
Clinique obstétricale Tarnier : MM. MAGE et MOLLER.
Clinique urologique Cochin : M. COMBES.
Clinique chirurgicale Salpêtrière : MM. DESROSES et LÉANDRI.
Clinique chirurgicale Saint-Anoine : M. CAMPAONE.
Clinique chirurgicale Hôtel-Dieu : MM. GAUBILLIE, GERMAIN et EUGEL.
Clinique chirurgicale Cochin : MM. MARZET, ROSSIN et FÉNELON.
Clinique de neurochirurgie Pitié : M. WOLMETZ.
Clinique ophthalmologique Hôtel-Dieu : MM. BLANGAND et BOUDET.

Nouvelles diverses

Académie de Chirurgie. — L'Académie ne tiendra pas séance les 27 Décembre 1944, 3 et 10 Janvier 1945. La séance de rentrée est fixée au 17 Janvier 1945. Pendant la période d'hiver, les séances se tiendront à la Policlinique des Enfants-Malades, 149, rue de Sévres.

Société médicale des Hôpitaux de Paris. — La Société n'a pas tenu séance le 29 Décembre 1944 et ne se réunira pas le 5 Janvier 1945. La séance de rentrée est fixée au vendredi 12 Janvier 1945. Pendant la période d'hiver, les séances se tiendront à la Policlinique des Enfants-Malades, 149, rue de Sévres.

Institut Pasteur de Lille. — Le Conseil d'administration de l'Institut Pasteur de Lille a désigné à l'unanimité, le 19 Décembre dernier, M. G. GUYAN, professeur d'hygiène et bactériologie à l'Université de Lille, comme directeur de l'Institut Pasteur de Lille, en remplacement de M. Mermier, décédé.

Nos Échos

Noisances.

— Le docteur et ^{Mme} BOUVEN sont heureux d'annoncer la naissance de leur deuxième enfant, François (20 Octobre 1944, Paris, 85, rue du Banquet).

— Le docteur et ^{Mme} JEAN-GAUZON ont le joie de faire part de la naissance d'Officier, leur sixième enfant. (Paris, 17 Octobre).

— Le Professeur agrégé et ^{Mme} J. MACQUEM sont heureux d'annoncer la naissance de leur sixième enfant, Marie-Josette. (Bordeaux, 15 Décembre 1944).

— Le docteur et ^{Mme} DAVYDOV sont heureux de faire part de la naissance du petit frère de Marius, Georges-Officier. (Bollène (Vaucluse), 14 Octobre 1944).

— Jeannette et Michel DELABO ont le joie de faire part de la naissance de leur petite sœur Françoise. (Docteur DELABO, Metz (Paris)).

— Marie-Danielle, François, Geneviève AUMONNE ont le joie d'annoncer la naissance de leur petite sœur Dominique. (Docteur et ^{Mme} AUMONNE, Chêzy (Lorraine)).

— Le docteur et ^{Mme} GUY TARRIEU sont heureux de faire part de la naissance de leurs fils Bernard et Jean. (Paris, 3 Juillet 1944).

— Le docteur et ^{Mme} F. DENONNE sont heureux de faire part de la naissance de leur petite Françoise. (Douai (Nord), 16 Décembre 1944).

Mariages.

— On annonce le mariage, célébré le 16 Novembre 1944 (ville de Delly, Albi), du docteur Jean PAVIS, chirurgien en chef des hôpitaux maritimes de Toulon, avec ^{Mme} JACQUELINE CARBONEL, officier des Services Féminins de la Flotte, aux armées.

— On annonce le mariage de ^{Mlle} Geneviève BUNON, externe des hôpitaux de Paris, fille du docteur N. Bunon, de Nantes, avec le docteur Henri G. ROSSAT, interne des hôpitaux de Paris.

— On annonce le mariage de ^{Mlle} Marie-Tudette LAURENT, docteur en droit, avec ^{M. de} Jean-Claude CUEVIER. (Suisse, du Gluzou [Haute-Vienne]).

Décès.

— On annonce le décès à Paris, à l'âge de 78 ans, du médecin général inspecteur des troupes coloniales Jules EUST, grand-officier de la Légion d'honneur, membre de l'Académie des Sciences coloniales, dernier officier survivant de la Mission Marchand.

— On annonce le décès de M. JEAN-LOUIS BARNY, chargé de mission, tué en service, à 24 ans, par accident d'avion le 8 Décembre 1944. Il était le petit-fils et fils des docteurs FERRAS et René BARNY.

— On annonce le décès à Bordeaux, du docteur PERNONNEAU de LAGRAVE, assistant au Laboratoire d'anatomie générale et histologie.

— On annonce le décès le 21 Octobre 1944, à Bourges, du docteur Jacques WITTEBERGER, chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

— On annonce le décès à Toulouse du docteur CHARLES MONNÉ, professeur honoraire à la Faculté de Médecine, médecin-chef honoraire des hôpitaux, officier de la Légion d'honneur.

— On annonce la mort du docteur BOUTRAT, ancien interne de Saint-Lazare, 87, boulevard Magenta, Paris.

— On annonce le décès du médecin-général F. DUROT, ancien professeur du Val-de-Grâce, ancien inspecteur général du Conseil supérieur maritime et quarantenaire d'Egypte, membre de l'Académie de Chirurgie, commandeur de la Légion d'honneur, survenu le 16 Août 1944, à Bayonne.

RENSEIGNEMENTS ET COMMUNIQUÉS

Les Petites Annonces dans LA PRESSE MÉDICALE sont acceptées sous réserve d'un contrôle extrêmement sévère. Aucune annonce commerciale n'est acceptée. Prix : 20 fr. la ligne (15 fr. pour les abonnés).

On désirerait vendre maison de retraite et repos env. imm. de Paris, 30 pensionnaires, lab. aud.-est. Parfaites au million pare. Er. P. M., n° 842.

Représentant médical expér. ch. situat. Er. P. M., n° 840.

Visiteur médical, d'un des 1^{ers} labos de Paris pour Toulouse et rég. jusqu'à Indre dcs, adj. Labo compl. produits réfr. int. Er. P. M., n° 946.

Inf. excell. anal. et réf., anglais, ait. un peu exp. ch. sér. sc. réf. ou dentiste. P. Gargam, 17, Pr. d'Eau, Vésinet (S.-et-O.). Er. P. M., n° 91.

A vendre d'urgence bon poste de médecin prophéticien près Lyon. Er. P. M., n° 949.

Recherche labo. roulant à pédale, un ou deux labor. à l'été, bon état. Er. P. M., n° 953.

Un médecin rech. participant, cl. clinique d'accouch. gynéc., pédiatrie, Paris ou banl. Er. P. M., n° 957.

Laboratoire analyses province rech. laborante tr. en cours chimie lab. bactériol. hématol. sit. particulièrement intéressante. Er. P. M., n° 963.

Visiteur médical bien introduit spécialiste. Labo. Er. P. M., n° 965.

A vendre seringue à deux vials de Dr Juhé, volume 10 cm³, état neuf, avec bo. métal. Ech. leg. ch. éch. coust. coust. seringue 5 cm³. Er. P. M., n° 971.

Radiologiste dom. infirmière-scrét. apr.-méd. avec ou sans quelques malades. Tél. ap.-méd. : Carnot 29-27. Er. P. M., n° 975.

A vendre appareil photographique Leica. Er. P. M., n° 975.

Médecin, petit retraité, bonne pratique radio-pulm.-scr. concis. admin. ch. place adjoint assistant, associé ou secrétaire, inspection, contrôle, travail de bureau. Er. P. M., n° 978.

Recherchons un microscope biochimique et un microtome d'exc. fabrication, neuf ou d'occasion, en bon état. Faire offre à Sté Uchf, 102, route de Nelly, Henneville (Seine). Er. P. M., n° 991.

J. Dame, présentait bien, initiative, dom. empl. labo. machine ou ch. Dr. journée ou dom. Secrét. dir. int. recép. client. ou rech. expér. Er. P. M., n° 992.

Visiteur médical, réf. morale exc., présent. parfaite, 12 ans même Labo., très introduit, grande expérience, cherche autre Labo. pour Paris. Er. P. M., n° 1.

Offre venir habiter Paris, médecin 35 a. ayant exercé 7 a. province ch. chimie, physique, Paris ou place assit. av. succession éventuelle. Er. P. M., n° 2.

Famille, ay. propriété avec ferme, prendrait enfant adoptif, conf. classif. sans haine, excell. nourriture. ^{Mme} Juyghe. « Le Garçon » Cormin (Seine-et-O.). Er. P. M., n° 8.

Ménage, sérieux références, cherche direction clinique dans une grande ville. Er. P. M., n° 4.

On demande pour hôpital 100 km. Paris laborante diplômée. Traitement de bout 2 500 fr. par mois. Er. P. M., n° 5.

Vends cause décès 22 volumes encyclopédie médecine-chirurgicale, état neuf, reliés parchemin, mise en pages à jour. Prix : 20 000 fr. Er. P. M., n° 6.

Suis acheteur table opératoire avec pied à pompe. Table d'assurances Tables routières. Virgines. Irigüer. Sierfstein. Téléphonez à : Italie 07-42.

J. F. labor. comm. partit. anal. biol. ch. ch. bact. et tech. prélèv.; posséd. 3 ans minim. réf. m. pl.; habit. riv. g. ou banl. Sud. Er. en indig. âgé, réf. présent. à Pharm. A. Pl. Paris Orfèvres.

A céder banlieue immédiate pour Docteur ou dentiste local 3 pièces. Eau, gaz, cl., force, téléph. Er. P. M., n° 9.

Radiol. qual. possédant app. 44 ch. poste dans clinique Paris ou banlieue proche. Er. P. M., n° 10.

J. Fille 21 a. possédant baccalauréat A.M.S. secrét. médicale, aide-radiologiste, ch. bonne sit. clinique ou médecin particulier, Paris. Er. P. M., n° 11.

Visiteur médical, longue pratique, cherche second produit sérieux pour Paris. Er. P. M., n° 12.

Médecin, 20 ans pratique labo., sérieux références scientifiques, cherche situation labo. recherches ou analyses réf. Paris, Marseille, approuverai un lessein exp. Er. P. M., n° 13.

A vendre trousses petit instrum. : 1 Pachon-Microtome, 2 kôpis et paire bottines vernies. Er. P. M., n° 14. Par 02-91.

Secrétaire expér. stén.-dact. ou sténotypiste demand. par radiolog. de 18 à 20 h. ch.éq. Jour. Ely. 07-29.

Demande pour durée hostilité chirurgien pour remplacer chirurgien déporté. Er. P. M., n° 16.

A vendre beau microscope Voigtlander inclinable, 3 objectifs sans immersion, 5 oculaires. Pr. rd-va. Tél. Par 02-91.

J. médecin, 28 a., 2 enf., int. province, tr. au cour. prat. chir. ch. place assistant chirurgien, (comme inf. diplômée, tr. sér. réf., surveillante ou directrice clinique. Er. P. M., n° 18.

Réfractomètre d'Abbe recherché par M. Person, 38 a. exerceur Paris 1944.

Un médecin, anc. externe hôp. Paris, ch. occupation Paris ou banlieue, remplacement ou assistance. Er. P. M., n° 20.

A vendre appareil R.X. basculant pour radiologie dentaire, oculomètre Bouillotte, oxygénéateur Bayeux, bonne v. pour acide carbonique, petit

stérilisateur électrique, ref. à souder. Mours, 178, rue de Courcelles, Paris.

Assistante sociale-infirmière, diplômes d'Etat, réf. 1^{er} ordre, ch. situation : secrétariat médical, direction dispensaire, centre médico-social. Er. P. M., n° 22.

A céder appareil Electro-radiol. Er. P. M., n° 23

Electro-radiol. dipl. Faculté de Paris ch. remplacement, assistance ou poste de spécialiste, Paris ou banl. Er. P. M., n° 24.

Vrs de médecin céderait à confrère aiguilles à injections hypoderm., intramus., intravein., etc. Prix avantageux. Tél. Par 76-80.

Méd. lég. échangeant appartem. 6 p. pour apr. 3 p. Er. P. M., n° 26.

A céder cause assit. important cabinet méd., apertem. garni ou sans, rég. Midi. Er. P. M., n° 27.

Docteur sénior, 50 ans, actif, ch. situation visiteur médical, toute région. Er. P. M., n° 28.

Importante clientèle médicale. génér. centre Paris à céder. Er. P. M., n° 29.

J. F. excellentes réf., ayant fait études inf. et stage lab. ch. ch. poste assistante méd. Er. P. M., n° 30.

Pharmacien diplômé libre, cherche utilisation diplôme sans appoint. Ferais visites médicales. Er. P. M., n° 31.

Labo. anal. méd. rech. Dr en méd. pouv. faire tous prélèvements et d'occupe tout temps de bactériol. et sér. Mise en cours éventuelle. Er. P. M., n° 32.

Laboratoire important demand. pour Paris et province visiteurs médicaux diplômés, professionnels expérimentés, pour collaboration étroite, situation stable et d'avenir. Très sérieuses références exigées. Ecrire avec curriculum vitae très détaillé et copies des références (quelques secteurs préférés) à P. M., n° 33.

Leçons d'espagnol, travaux et traductions en espagnol. S'adresser à M. le Dr Las, 11, villa Saint-Michel, Paris-18^e.

Important laboratoire recherche dactylo-facturiers, bonne dactylo, très expérimentée, immédiatement susceptible prendre direction Service. Place stable et d'avenir. Ecrire tous renseignements, âge, copies références à P. M., n° 35.

Visiteur méd., long. expér., bien relation. hastes réf., cherche Labor. pour Bordeaux et S.-et-O. Visiter. Paris. Er. P. M., n° 36.

AVIS. — Prière de joindre aux réponses un timbre de 1 fr. 50 pour transmission des lettres.

Le gérant : F. THOMAS.

Imprimé par l'Asnc Imprimerie de la Cour d'Appel, 1, rue Cassette, à Paris (France).